


R.C.P. EDINBURGH LIBRARY
R26966W0236

SYMPTOMATOLOGIE

OU

TRAITÉ DES ACCIDENTS MORBIDES.

SYMPTOMATOLOGIE

OU

TRAITÉ

DES ACCIDENTS MORBIDES

PAR

A. SPRING

Officier de l'Ordre de Léopold,
Docteur en médecine, en chirurgie et en accouchements,
Docteur en philosophie et en sciences naturelles,
Professeur de clinique médicale et de pathologie générale à l'Université de Liége,
Membre honoraire de l'Académie royale de médecine de Belgique,
Membre de l'Académie royale des sciences, lettres et beaux-arts de Belgique,
de l'Académie royale des sciences et des lettres de Munich,
de l'Académie impériale Léopoldine-Caroline d'Allemagne,
de la Société royale de médecine de Stockholm,
de la Société médico-physique de Florence, etc., etc.

TOME PREMIER.

BRUXELLES,

IMPRIMERIE ET LIBRAIRIE DE HENRI MANCEAUX,

Imprimeur de l'Académie royale de médecine, Libraire de la Faculté de médecine, etc.,

20, RUE DE L'ÉTUVE, 20.

1866-68

PRÉFACE.

Une sorte de défaveur pèse depuis trop longtemps sur la symptomatologie. Si elle ne se justifie pas, elle s'explique du moins par la tendance même qui est propre à la médecine du XIX[e] siècle et qui en fait la gloire. En effet, à force de concentrer l'attention sur les lésions anatomiques, on s'est habitué peu à peu à regarder les troubles des fonctions comme des reflets insignifiants, variables et incertains. Puis, comme c'était précisément contre la médecine dite *symptomatique* qu'on avait à lutter, il était naturel que l'étude des symptômes fut enveloppée avec elle dans une commune réprobation.

Et pourtant, quelque sincère que soit l'admiration qu'on professe pour les progrès réalisés à l'aide des travaux anatomiques, microscopiques et chimiques; quelque convaincu qu'on soit de l'insuffisance d'un diagnostic et d'une thérapeutique purement symptomatiques, il n'en est pas moins vrai que ces troubles fonctionnels demeurent le sujet principal de la préoccupation du médecin comme du malade. Hélas! il est si rare de guérir, tandis qu'il est toujours urgent de soulager.

La douleur, le spasme, la paralysie, toutes les maladies des nerfs, sont-elles connues, même de la médecine rigoureusement scientifique, autrement que comme des accidents fonctionnels? Et dans les maladies chroniques, incurables pour la plupart, que reste-t-il à faire, même au médecin le plus savant, sinon à rechercher et à remplir les indications symptomatiques? Je ne parle pas des obstacles qui, dans la pratique de tous les jours, s'opposent

si souvent à l'exploration méthodique complète des organes et, par conséquent, à l'établissement du diagnostic certain de la lésion. Enfin, ai-je besoin de démontrer combien le diagnostic *rationnel* préalable, s'appuyant exclusivement sur les symptômes, facilite dans tous les cas le diagnostic *matériel* ou *physique*?

J'ai cru qu'il était opportun de restituer au symptôme son importance et de reconstruire la symptomatologie en l'éclairant des lumières dont disposent actuellement l'anatomie, la physiologie et la pathologie.

Ayant conçu ce plan, j'avais à choisir entre deux voies ou, plutôt, entre deux points de départ.

Je pouvais prendre une base dans la physiologie, dans l'étude des fonctions normales pour aller de là vers la pathologie, vers l'étude des fonctions troublées.

Je pouvais partir aussi de l'observation clinique pour remonter d'elle vers les régions de la science pure.

La première manière aurait fait de ce livre une sorte de *physiologie pathologique*. L'avouerai-je? Elle avait déployé devant mon esprit toutes les séductions qui lui appartiennent; je crois, en outre, qu'en lui donnant la préférence, j'aurais obéi aux aspirations de l'époque et que, dès lors, même en restant au dessous de ma tâche, j'aurais pu compter sur l'indulgence du public savant.

J'ai néanmoins choisi la seconde manière, malgré ses imperfections et malgré la défaveur qui l'attend sans doute.

La méthode physiologique a été puissante pour renverser des erreurs séculaires; elle a mis à nu la faiblesse d'une foule de doctrines pathologiques; mais d'un autre côté, il faut en convenir, elle a peu édifié jusqu'ici. La physiologie, de même que la physique et la chimie, quand elles se transportent sur le terrain de la médecine, sont irrésistibles à l'égard des faits *simples;* mais en clinique il s'agit presqu'exclusivement de faits *complexes;* le rôle des sciences pures se réduit alors trop souvent à poser des problèmes et à donner des promesses pour l'avenir. Combien d'hommes de talent n'avons-nous pas vu succomber sans profit à la recherche de ce qu'on pourrait appeler la *médecine de l'avenir?*

D'ailleurs n'est-il pas vrai que les *physiologistes* ressemblent aux *systématistes* dont la médecine d'aujourd'hui a appris à se défier? Qu'on parte d'une formule physiologique ou d'une doctrine générale préconçue; dans l'un et l'autre cas, on risque de dénaturer les faits, d'enchaîner l'observation et de forcer les conclusions.

La vraie médecine est encore aujourd'hui celle d'Hippocrate, de Sydenham et de Stoll: la médecine qui se maintient sur le large terrain de l'observation et n'obéit ni aux systèmes ni aux théories. Pour rendre l'observation plus complète et plus fidèle, elle accepte avec reconnaissance le secours que les sciences physiques et naturelles peuvent lui prêter; pour la généralisation, elle respecte leurs décrets; dans sa marche, elle cherche constamment à s'en rapprocher, mais jamais elle ne perd de vue que ses vérités à elle sont des vérités *collectives* ou *brutes*.

Depuis mes premiers pas dans l'étude, dans l'exercice et dans l'enseignement de l'*art salubre,* j'ai souffert de la discordance qui semblait y exister entre les exigences de la théorie et celles de la pratique. De bonne heure cependant, j'ai acquis la conviction que l'une ne peut faire des sacrifices à l'autre, et qu'il est indispensable pour les rapprocher, de choisir un terrain intermédiaire où elles puissent échanger leurs résultats sans déroger ni aux principes ni aux méthodes qui sont propres à chacune d'elles.

Tel sera l'esprit de ce livre.

Ce ne sera pas un livre de pratique médicale, car j'en ai éliminé la thérapeutique. Ce ne sera pas, non plus, un livre de théorie, car je ne crois pas qu'à l'heure actuelle, il soit possible de faire ce que plusieurs ont appelé une *physiologie pathologique.* Le terrain intermédiaire dont je viens de parler, je le chercherai dans la médecine clinique qui, toute dominée qu'elle soit par les exigences de l'art, ne peut cependant progresser qu'en s'assimilant toutes les conquêtes de la science. *Omnes enim artes,* dit Cicéron (1), *aliter ab iis tractantur, qui eas ad usum transferunt : aliter ab iis, qui ipsarum artium tractatu delectati, nihil in vita aliud sunt acturi.*

(1) *De Oratore.* Lib. III, cap. 23.

Le progrès, dans les sciences d'observation, dépend de la méthode d'exposition presqu'au même degré que de la méthode d'investigation. Car, si l'on n'était occupé exclusivement qu'à la recherche de faits nouveaux et au contrôle des faits anciens, la science risquerait de n'être bientôt plus que le reflet de quelques individualités puissantes ou le jeu de certaines curiosités passagères ; elle romperait avec le passé et s'égrainerait pour ainsi dire en doctrines particulières. Ce qui maintient sa vie d'ensemble, son autorité, sa majesté, ce sont les bases philosophiques et les traditions historiques. Quoi qu'on fasse, au-dessus des découvertes les plus brillantes, planeront toujours l'idée et l'usage: l'idée qui exprime les lois de l'intelligence, l'usage qui témoigne de l'empire des circonstances.

Aussi, nous considérons comme étant de l'essence d'un travail du genre de celui que nous avons entrepris, de ne pas trop chercher à faire pour ainsi dire des trouées dans l'avenir ; il lui convient mieux d'être un anneau dans la chaîne de la science qui s'avance lentement mais irrésistiblement. Il s'attachera donc au rôle modeste de résumer et d'expurger le passé et de préparer seulement le travail de l'avenir.

La méthode d'exposition, en même temps qu'elle tient compte de la philosophie et de l'histoire, cherche à fixer le langage et les rapports ; cette tendance doit dominer surtout dans un ouvrage où la terminologie et la classification tiendront nécessairement une grande place.

On l'a dit avec raison : le progrès d'une science se mesure à la précision du langage qu'elle emploie. Or, on conviendra qu'en symptomatologie, il reste sous ce rapport plus à faire que dans la plupart des autres parties de la médecine. Le plus grand nombre des termes qu'elle emploie sont d'un vague et d'une inconstance déplorables. De là ces logomachies sans fin qui déparent une bonne partie de la littérature médicale du jour.

Cet abus doit cesser.

Il est des pathologistes qui ont cru devoir procéder révolutionnairement, en faisant table rase des anciens termes. L'ex-

périence démontre cependant que le succès dans cette voie est impossible et que loin de simplifier, on ne fait ainsi que grossir le bagage déjà si lourd de la terminologie traditionnelle.

Pour ma part, j'ai préféré procéder comme on fait en histoire naturelle, en respectant l'usage et la tradition, en remontant aux sources de l'étymologie grecque et en écoutant le sens des grandes écoles et des grands maîtres.

J'ai tâché de me conformer, sur un autre point encore, à la méthode usitée en histoire naturelle : c'est sur le point des *classifications*.

Il n'est pas de symptôme qui ne réponde à des lésions ou à des états morbides divers. Cette diversité même a besoin d'être fixée dans le langage. De là sont nées des *espèces* qui cependant, je n'ai pas besoin de le dire, n'ont nullement la prétention de correspondre à des entités réelles, comme les espèces animales et végétales ; leur prétention se borne à être des catégories idéales, des généralisations rationnelles, des unités collectives.

De plus, elles ne sont proposées qu'à titre provisoire, comme répondant à l'état actuel de nos connaissances et de nos idées, et surtout comme servant de points de repère pour la pratique. Le progrès de la science et de l'art les modifiera sans difficultés et sans dommage.

« Dans les sciences progressives, dit quelque part l'illustre Chevreul, l'état imparfait des connaissances impose souvent au savant qui professe ou qui écrit la nécessité de présenter ses idées sous forme de propositions ou de classification autrement qu'il ne l'eût fait dans un état de la science plus avancé. »

Les *matériaux* que j'avais à élaborer et à coordonner étaient immenses.

Sous ce rapport, je me suis bien pénétré du principe qu'un *traité général* doit être autre chose qu'un recueil coordonné de monographies ou qu'un simple répertoire de faits. Sa tendance ne doit pas être d'épuiser le sujet, mais de fixer les principes, de mettre en relief les faits dominants et de disposer les éléments à la fois en vue des applications et des recherches ultérieures. Les

faits exceptionnels, les sujets de simple curiosité, les opinions et les observations qui ne se rattachent encore à aucun principe, n'occuperont donc ici qu'une place très-restreinte; en un mot, tout en donnant à l'étude des symptômes une étendue inusitée jusqu'à ce jour, j'ai été loin de vouloir être *complet* ou d'épuiser chaque question.

Enfin, j'ai tâché d'éviter autant que possible d'aborder une foule de questions dont la solution me semble actuellement impossible. Soulever ce genre de questions c'est soulever la poussière sur la route qu'on doit parcourir; je ne puis comprendre en quoi cela pourrait éclairer la marche de ceux qu'on prétend conduire. Il ne règne déjà que trop de scepticisme en médecine; pourquoi y contribuer encore par une manière d'agir à laquelle des sciences, plus avancées qu'elle, résistent à peine?

Il y a des conceptions dont on sait parfaitement qu'elles n'ont qu'une valeur relative ou de convention; au lieu de les détruire prématurément, attendons que le temps les ait usées et remplacées.

Telles sont les vues qui m'ont guidé dans la composition de cet ouvrage; c'est au lecteur bienveillant à juger de leur mérite ainsi que de la manière dont elles ont été remplies.

Liége, le 15 décembre 1865.

INTRODUCTION.

Trois notions différentes de la maladie se dégagent de l'histoire de la médecine : la notion symptomatologique, la notion anatomique et la notion dynamique.

Dans l'origine, alors que le point de vue de l'art dominait seul, on ne s'occupait exclusivement que du trouble et du remède. La médecine était toute *symptomatologique.* On appelait maladie : la douleur, la convulsion, la paralysie, le flux, le vomissement, la toux ; et de chacun de ces troubles on distinguait, à l'aide de l'observation directe, autant d'espèces qu'il y avait de remèdes différents à leur opposer.

Telle est encore aujourd'hui la médecine du peuple ; telle est aussi, malgré les progrès accomplis, le procédé de l'homme de l'art, chaque fois qu'il se trouve en présence d'une affection que la science n'interprête pas encore, ou que les circonstances empêchent de scruter à fond.

Cependant, au fur et à mesure que l'art a progressé et que la science s'est formée, on a reconnu qu'entre le trouble et le remède il intervient des éléments dont il faut tenir compte pour comprendre l'un et pour bien appliquer l'autre. L'on a reconnu que le trouble n'est que l'accident, le *symptôme* de lésions matérielles, c'est-à-dire d'altérations de structure, de texture ou de composition, susceptibles d'être démontrées par l'anatomie et par la chimie. On a placé la maladie dans la lésion. La médecine est devenue *anatomique, physicaliste,* ou *physiologique,* selon l'appellation fautive que s'est donnée certaine école moderne célèbre.

En regardant de plus près encore, on a assez généralement acquis la conviction que la nature et le caractère de la lésion matérielle ne sont pas déterminés exclusivement soit par les influences extérieures, soit

par les conditions physiologiques de l'économie animale; mais par une cause intime, essentiellement morbide, dont l'action se porte directement sur les forces qui construisent et conservent l'organisme. Dans cette troisième manière de voir, la maladie consiste en une altération du mouvement vital, dans l'*actio laesa*, ou, si l'on préfère, dans une perturbation des actes mêmes de la nutrition et de l'innervation. C'est là la médecine que nous appelons *dynamique*, et que nous appellerions *physiologique*, si cette dénomination n'était pas déjà donnée abusivement à la médecine anatomique.

Il ne nous appartient pas de retracer ici les formes particulières, les nuances sous lesquelles chacune de ces trois doctrines fondamentales s'est manifestée dans le passé. Nous ne nous arrêterons pas davantage aux égarements du dynamisme médical qui tantôt, dans l'impatience d'embrasser les causes premières, a créé des forces et des qualités imaginaires, tantôt, dans l'ignorance des faits, a négligé la lésion matérielle, en rattachant le symptôme directement à la perversion du mouvement vital. Enfin, nous nous dispenserons de définir l'horizon dans lequel se sont circonscrites les écoles anatomiques et physicalistes pures.

A n'envisager que les principes et les tendances, les trois doctrines, ou, si l'on aime mieux, les trois *méthodes* fondamentales, sont légitimes, parce que toutes les trois sont fondées sur la nature du sens médical et répondent à des nécessités pratiques. Forts de cette conviction, nous désirons choisir notre place en dehors de la polémique souvent passionnée et aveugle, hélas! qui défraie communément la littérature médicale.

Dans toute maladie, on doit considérer, selon nous, ces trois choses: 1° la perversion des actes vitaux; 2° l'altération des humeurs et des tissus; 3° le trouble des fonctions. Mais, de ces trois choses, la première commande aux deux autres, et la deuxième commande à la dernière; ce qui revient à dire que la maladie est plus dans la lésion que dans le symptôme, et plus dans la perversion des actes vitaux que dans la lésion; en d'autres termes, que les trois sont les unes aux autres comme la cause est à l'effet, et l'effet à l'accident.

Incontestablement donc, la pathologie qui s'appuie sur l'étude des lésions anatomiques et des altérations chimiques est supérieure à celle qui ne considère que les symptômes. Mais elle est loin d'être l'idéal. Toujours et partout nous devons tendre à la pathologie dynamique,

c'est-à-dire à la connaissance des causes. Il est certain seulement que nous n'y parviendrons que par la voie positive, qui est l'étude des lésions et des symptômes.

En traitant de la symptomatologie au point de vue clinique, nous n'avons pas voulu faire un simple livre d'enseignement, exposant la terminologie et décrivant les phénomènes pour les besoins des commençants; moins encore avons nous eu l'intention de rendre au symptôme l'importance que l'école anatomique lui a enlevé définitivement. C'eût été descendre et reculer à la fois. Notre travail a la prétention, au contraire, de servir le progrès en partant des phénomènes morbides que l'observation directe nous révèle chez l'individu malade, pour préparer partout la solution du véritable problème pathologique, en nous éclairant des lumières de l'anatomie pathologique et de la chimie médicale. En un mot, c'est une Symptomatologie clinique et nullement un Traité de médecine symptomatologique.

* * *

Le mot *symptôme* signifie réellement *accident*. Σύμπτωμα vient de συμπίπτω, et désigne par conséquent ce qui tombe, ce qui arrive ensemble, ce qui coïncide. Συμπτωματικός veut dire accidentel. On pourrait donc dire aussi que les symptômes sont des *coïncidences* morbides.

En restreignant le sens du mot aux troubles fonctionnels et en l'opposant à *lésion*, nous nous conformons à l'usage des anciens. Car, à considérer les choses rigoureusement, beaucoup de lésions ne sont également que des accidents ou des coïncidences.

Plusieurs pathologistes emploient le terme symptôme dans le sens vague de *phénomène*. Il est vrai que le symptôme est toujours un phénomène morbide, mais il est certain aussi que tout phénomène morbide ne peut pas être appelé symptôme. Il est impossible notamment de désigner ainsi les phénomènes qui n'incommodent pas, qui ne troublent pas le malade.

Trop généralement aussi on prend aujourd'hui le mot symptôme comme synonyme de *signe*, et par conséquent le terme de *symptomatologie* comme l'équivalent de celui de *seméiologie*. Les symptômes sont des signes, ainsi que toute autre manifestation de la maladie ou de la lésion, mais il s'en faut de beaucoup que tous les signes soient des

symptômes. Et, au point de vue de la méthode surtout et de l'enseignement, il importe de faire cesser cette confusion (1).

Enfin, dans la manière de voir de quelques autres pathologistes, le mot symptôme correspond à ce qu'ils appellent les *éléments morbides*. Ceci exige une explication.

La disposition naturelle des organes, ainsi que leurs rapports de dépendance et de sympathie sont cause que le trouble porté dans l'un d'eux provoque aisément le trouble dans les autres qui lui sont associés. L'accident se *complique* donc selon les dispositions anatomiques et les conditions de l'équilibre physiologique. Les mêmes causes font que la forme ou l'espèce de trouble ne varient guère, malgré la diversité des influences, aussi longtemps que le même groupe d'organes est affecté. Enfin, la forme du trouble est la même aussi, que la cause morbide ait porté son action sur l'organe principal ou sur l'un ou l'autre des organes associés.

C'est ainsi que naissent des *formes morbides* plus ou moins constantes, des *groupes de symptômes* pouvant appartenir à plusieurs maladies de nature différente. Chaque maladie, dans sa manifestation du moins, pourra sembler même être composée tout entière d'un certain nombre de ces formes morbides constantes qui sont donc, par rapport à elle, comme les *éléments* sont par rapport au tout. De là le nom *éléments morbides* donné aux symptômes, surtout aux symptômes groupés ou associés. Ainsi le vomissement est un élément morbide; il s'accompagne de nausées, de vomituritions, d'éblouissements, de palpitations, de sudation et de syncope, et il entre dans la composition d'une foule de maladies diverses parmi lesquelles nous citerons la gastrite, les fièvres, la méningite, l'hépatite, la néphrite, etc.

Cependant, tout le monde ne prend pas les termes *éléments morbides* dans le même sens. Autres sont les éléments morbides de Galien, autres sont ceux de Barthez et de l'école de Montpellier, autres encore sont ceux de Forget (2). Ces mots sont d'un usage commode en clinique, par cela même qu'ils sont mal définis. Ils indiquent simplement

(1) C'est Gaubius qui l'a surtout favorisée par sa fameuse distinction scolastique entre *symptomata causae, symptomata symptomatum* et *symptomata morbi*. Blanchard, dans son *Lexicon medicum*, dit : « *Est vel morbus a morbo ortus, vel morbi causa a morbo nata, vel symptoma simplex.* »

(2) Pour voir combien est vague l'idée qui s'applique aux éléments morbides, lisez le chapitre que leur consacre M. Bouchut dans ses *Nouveaux éléments de pathologie générale*. Paris, 1857, p. 234.

alors le rapport des parties au tout; mais en pathologie proprement dite, ils ne sauraient être d'un emploi utile.

*
* *

La classification des symptômes diffère selon l'idée générale qu'on a de la maladie. Celle qui a prévalu, surtout depuis le règne de l'école dite physiologique, divise les troubles en *symptomatiques, sympathiques* et *idiopathiques* ou *essentiels*.

Nous ne pouvons conserver ni la première, ni la dernière de ces qualifications; car, pour ce qui regarde l'une, dans la manière de voir exposée plus haut, tous les troubles sont symptomatiques; et, quant à l'autre, si la cause matérielle de certains troubles est encore cachée dans l'état actuel de la science, cela ne nous autorise pas à la nier. En tout cas, il serait mal à propos, selon nous, de prolonger à leur occasion des débats aussi stériles qu'ils ont été passionnés.

La classification que nous préférons est basée sur la cause prochaine ou physiologique des symptômes. Elle divise les symptômes en locaux et généraux de la manière suivante :

A. Symptomes locaux, dont la cause siége dans un organe ou appareil organique particulier. On les sous-divise de la manière suivante :

1° *Symptômes organopathiques* ou *périphériques;* ils sont l'effet direct de la lésion anatomique et correspondent à ce qu'on appelle communément troubles symptomatiques;

2° *Symptômes excentriques;* ils dépendent d'une affection des centres nerveux produisant ses effets à la périphérie;

3° *Symptômes sympathiques;* leur cause réside dans un organe plus ou moins éloigné, mais se trouvant avec l'organe troublé dans un rapport de sympathie.

B. Symptomes généraux, dont la cause n'est pas fixée sur un point particulier de l'organisme. Leurs sous-divisions sont :

1° *Symptômes hémopathiques;* ils sont dus à des altérations du sang ou des liquides nourriciers en général.

Pour nous conformer à l'usage, nous établirons les variétés suivantes :

a. *Symptômes dyshémiques,* où l'altération du sang est due à une cause interne et suit une marche aiguë;

b. *Symptômes toxiques,* où elle est l'effet d'un poison; et

c. *Symptômes dyscrasiques,* où elle suit une marche chronique et

n'est souvent reconnaissable qu'aux effets qu'elle exerce sur la nutrition ;

2° *Symptômes nerveux;* ils consistent directement et primitivement dans des troubles de l'innervation.

On les distingue utilement en deux variétés, savoir :

a. Symptômes névropathiques, dépendant d'une lésion matérielle sensible des nerfs ; et

b. Symptômes névrosiques, expliqués tantôt par une altération purement dynamique des nerfs, tantôt par une altération moléculaire inaccessible à nos moyens d'investigation ;

3° *Symptômes constitutionnels;* ils sont l'expression de maladies constitutionnelles, c'est-à-dire d'altérations de toute la substance de l'économie, *morborum totius substantiœ.*

Tel est le cadre général que nous comptons adopter dans la description des espèces quand cela sera possible ou utile. Car, très-souvent, l'imperfection de nos connaissances y mettra un obstacle; d'autres fois, des distinctions usuelles revendiqueront leurs droits. Quand de simples *probabilités* physiologiques se trouveront en conflit avec des probabilités cliniques ou avec les idées reçues en médecine pratique, nous nous déciderons en faveur de ces dernières, en attendant que les premières aient acquis un degré quelconque de certitude. Loin de nous la prétention de vouloir mesurer par là le terrain aux recherches et aux découvertes de l'avenir.

*
* *

Il serait de peu d'utilité de nous arrêter, à propos des symptômes, à certaines autres distinctions que la pathologie générale a consacrées et que l'usage de la langue explique suffisamment.

Ainsi, on parle de symptômes *primitifs* et *consécutifs,* d'accidents *directs* et *indirects,* de troubles *essentiels* et *accidentels.*

Un seul terme exige peut-être encore une explication. C'est le terme de symptôme *complexe.*

On comprend que les accidents morbides peuvent se grouper, se combiner et même se confondre.

Lorsque leur union ou leur coïncidence est déterminée directement par la lésion ou par la maladie elle-même, alors elle constitue un simple concours ou un groupe de symptômes. Par exemple : la dyspnée, la toux, l'expectoration, l'accélération du pouls, l'augmentation de la température, l'anorexie, la soif et la courbature constituent en-

semble un groupe de symptômes propre à la pneumonie. Ce n'est pas là ce qu'on appelle une complication de symptômes.

En parlant plus haut des *formes morbides,* nous avons dit que des liens anatomiques et physiologiques, unissant certains organes entre eux et avec les centres nerveux, créent une tendance naturelle à l'association de certains symptômes, et que cette association est jusqu'à un certain point indépendante de la maladie et même de la lésion. Par le fait même de tel symptôme, tels autres symptômes sont réveillés, et il naît ainsi des troubles plus étendus, affectant des formes constantes et consacrées par l'observation. La même forme de troubles, la même combinaison de symptômes peut ainsi se présenter dans des circonstances diverses sans qu'on puisse dire, dans chaque cas donné, lequel des symptômes simples est le premier ou lequel a amené les autres. Ainsi, la nausée entraîne le vomissement, et le vomissement entraîne la nausée. Ainsi, le spasme de la glotte provoque des convulsions épileptiformes sans l'intervention d'une cause commune.

Voilà ce qu'on appelle *symptômes complexes.* Tels sont, entre autres, la fièvre, l'épilepsie, le tétanos, la photophobie.

*
* *

L'ordre dans lequel nous disposerons les symptômes est celui des appareils, l'ordre anatomique. Il a sans doute ses inconvénients, mais il offre des avantages pratiques incontestables.

Dans un *premier livre* nous traiterons des troubles de l'appareil digestif et de ses annexes, en reléguant toutefois au quatrième livre tout ce qui concerne les sens buccaux et les mouvements de la langue. Les symptômes généraux de la nutrition, par contre, prendront leur place à la suite de ceux de la digestion.

Le *deuxième livre* contiendra les troubles respiratoires, vocaux et circulatoires.

Le *troisième livre* s'occupera des appareils de locomotion et des symptômes musculaires en général.

Le *quatrième livre* exposera les troubles des sensations et des appareils protecteurs des sens.

Le *cinquième livre* s'occupera des symptômes cérébraux y compris les troubles passionnels et intellectuels. Enfin :

Le *sixième livre* traitera des symptômes fournis par les appareils génitaux et urinaires.

LIVRE PREMIER.

DES TROUBLES DE DIGESTION

ET

DE NUTRITION.

CHAPITRE PREMIER.

SYMPTOMES DE L'INSTINCT ALIMENTAIRE.

L'instinct alimentaire se manifeste comme *faim* et comme *soif*.

De même que pour les autres instincts, il faut distinguer ici le *besoin* qui les provoque à l'état de santé, et les *sensations* de plaisir ou de peine qui s'y rattachent.

Le besoin est fondé sur la marche générale de la nutrition. Il augmente et diminue avec la consommation plus ou moins rapide des matériaux solides et liquides contenus dans le sang. Il est donc plus grand chez l'enfant que chez l'adulte et surtout chez le vieillard; plus grand en hiver qu'en été; plus grand aussi chez ceux qui mènent une vie active que chez les personnes paresseuses et sédentaires; enfin, tout le monde connaît l'influence qu'exerce sur lui l'habitude.

Les sensations, au contraire, sont sous l'influence du système nerveux, et ne dépendent qu'indirectement du besoin. En effet, tel malade peut avoir grand besoin d'aliments ou de boissons sans éprouver la moindre sensation de faim ou de soif, et, chez tel autre, ces sensations peuvent être excessives, constantes et cruelles, sans que le sang ait subi la moindre déperdition.

D'un autre côté, le sentiment de *satiété* se déclare, à l'état de santé déjà avant que le besoin ne soit satisfait. Il se déclare immédiatement après l'ingestion d'un certain volume d'aliments, à une époque où ces derniers ne sont encore ni digérés ni absorbés; il se déclare même quand l'estomac est rempli de matières réfractaires à la digestion.

Les altérations du besoin alimentaire ne sont pas du ressort de la symptomatologie. Nous n'aurons à nous occuper que des troubles qui concernent les sensations.

Dans les maladies, les deux instincts préservateurs, loin de marcher

ensemble, sont au contraire en opposition l'un avec l'autre. Toutes les maladies aiguës ont pour effet d'augmenter la soif, tandis qu'elles anéantissent l'appétit plus ou moins complétement; au déclin de ces maladies, l'appétit ne revient que lorsque la soif a cessé.

La faim est essentiellement *asthénique;* elle produit promptement la faiblesse, la pâleur, le froid, la syncope. La soif, au contraire, a le caractère *sthénique;* elle provoque l'exaltation des nerfs, des sens et des muscles, la chaleur et la rougeur.

La faim naissante est une sensation agréable, pouvant durer sous cette forme pendant quelque temps, tandis que la soif n'accepte pas de délais; elle est toujours une souffrance; dès qu'elle se déclare, elle veut être satisfaite.

ARTICLE PREMIER.

DE LA FAIM.

La faim est une sensation particulière, indéfinissable, siégeant dans la muqueuse de la bouche et de l'estomac. A son plus faible degré elle porte le nom d'*appétit*; elle n'est qu'un désir ou une promesse de plaisir des nerfs gustatifs.

A ses degrés supérieurs, la faim se manifeste comme un désir impérieux d'aliments, accompagné d'une exaltation de la sensibilité gustative, d'une inquiétude des muscles de la mastication et d'un écoulement plus abondant de la salive. Il s'y joint, plus tard, une sensation pénible à l'épigastre, des baillements réitérés et de la céphalalgie.

Au plus haut degré de la faim, la sensation épigastrique se transforme en une douleur rongeante et brûlante, à laquelle il se joint bientôt un sentiment excessif de faiblesse générale, allant jusqu'à la syncope, et accompagnée de pâleur, de froid, de tremblement musculaire, d'anxiété et d'une effusion de sueur froide sur le front. Au bout d'un certain temps ces symptômes cessent pour reprendre plus tard avec plus de force; le ventre s'affaisse et devient douloureux au toucher; à la fin, c'est-à-dire après trois ou quatre jours de souffrances, il s'établit l'état désigné sous le nom d'*inanition.*

Faim morbide. — Quand elle répond à un besoin réel, la faim doit être considérée comme normale, même dans les maladies, y passat-

elle à juste titre comme un des signes principaux. Ainsi, une faim d'inanition accompagne le diabète sucré, le carreau et certains squirrhes de l'estomac et de l'œsophage. On la reconnaît à sa cause, à son développement insensible et graduel, et à cette circonstance qu'elle ne s'apaise que par l'ingestion d'une quantité suffisante d'aliments.

La faim qu'on appelle *morbide*, *fausse faim*, ou *faim canine*, ne répond pas à un besoin réel d'aliments; elle est simplement due à la surexcitation ou à la perversion des nerfs correspondants. Dans sa forme, elle diffère de la faim normale ou faim d'inanition, par l'instantanéité avec laquelle elle se déclare, et par la rapidité avec laquelle elle parvient au degré le plus impérieux, quand elle n'est pas satisfaite de suite, c'est-à-dire par la promptitude avec laquelle il s'y joint du malaise, des sueurs froides et des défaillances; enfin, elle en diffère surtout par cette circonstance qu'une quantité minime d'aliments suffit communément non-seulement pour l'apaiser, mais aussi pour faire naître le sentiment de satiété et même de répugnance. Sa satisfaction ne procure pas du bien-être, car la faim morbide est presque toujours accompagnée de troubles de la digestion.

Pathogénie et anatomie. — L'estomac de celui qui a faim est vide; sa muqueuse est pâle et ne sécrète pas de suc gastrique. Cette membrane est relâchée au commencement; plus tard, l'organe exécute des contractions péristaltiques de plus en plus fortes qui semblent être la cause des douleurs rongeantes et brûlantes dont il a été question plus haut. Selon Bidder et C. Schmidt, une faible quantité de bile remonte souvent dans l'estomac affamé.

On avait cru autrefois que, dans la faim, la muqueuse de l'estomac se trouvait dans un état de surexcitation et qu'une abondante sécrétion de suc gastrique y avait lieu. On expliquait même la sensation par l'action que cette liqueur acide exercerait sur les nerfs de la muqueuse. Cette opinion, erronée en fait, ne mérite donc pas plus d'être réfutée actuellement, que l'idée de Haller qui attribuait la sensation de la faim à un frottement que les parois de l'estomac vide exerceraient l'une sur l'autre, ou que l'hypothèse de John Hunter qui y voyait une espèce de *self-digestion*.

Le nerf pneumogastrique est sans doute pour beaucoup dans les sensations de faim et de satiété; c'est cependant à tort qu'on lui a attribué cette influence exclusivement. D'autres nerfs, notamment les nerfs sensibles des muscles masticateurs et des glandes salivaires, ainsi

que les nerfs gustatifs, y jouent un rôle considérable. Aussi, Leuret et Lassaigne ont-ils pu extirper le nerf pneumogastrique dans une grande étendue sans que pour cela les animaux aient perdu le désir de manger (1). On sait d'ailleurs que les fibres que le nerf pneumogastrique envoie aux muscles de l'estomac et de l'intestin lui sont communiquées par le nerf spinal.

Les diverses fibres nerveuses qui concourent aux sentiments de la faim et de la satiété se rencontrent sans doute dans un point de l'encéphale dont la situation n'est cependant pas encore connue. Rien ne nous autorise à le chercher là où Gall et les autres phrénologistes l'ont placé.

Au point de vue clinique nous distinguons les espèces de faim suivantes :

1° *Faim réparatrice.*

C'est celle que nous avons appelée plus haut *faim d'inanition*, en disant qu'elle est plutôt un phénomène de santé que de maladie. En effet, son existence prouve en faveur de la régularité des fonctions et de la concordance de l'instinct avec le besoin. Elle est donc un signe favorable, surtout au sortir des maladies aiguës.

Un appétit extraordinaire s'observe aux périodes de croissance et de puberté, à la suite de longues marches ou d'autres exercices musculaires; il est souvent insatiable dans la convalescence des fièvres et de toutes les maladies qui entraînent de grandes pertes de substance. Il se déclare aussi comme conséquence de pertes de sang, de grandes suppurations, de diarrhées profuses, d'excès vénériens, ainsi que pendant la grossesse et l'allaitement.

Dans les divers cas de digestion insuffisante des aliments et d'absorption défectueuse du chyle, un appétit extraordinaire se montre, lorsqu'ils ne dépendent pas de lésions aiguës. Enfin, la faim dévorante des diabétiques, et celle des phthisiques, lorsqu'elle existe, doivent également être considérées comme réparatrices.

2° *Faim irritative.*

L'irritation locale des nerfs de l'estomac et des portions supérieures de l'intestin, lorsqu'elle est modérée ou circonscrite dans certains

(1) Voyez aussi Volkmann dans *Müller's Archiv für Physiol.* 1841, p. 334, note.

points, peut donner de l'énergie à l'appétit ou même créer la faim canine. C'est ainsi que semblent agir les substances amères et aromatiques, c'est-à-dire en hyperémiant légèrement, en *échauffant* la muqueuse de l'estomac et en augmentant ainsi la sensibilité de ses nerfs.

Certains acides agissent dans le même sens, et, depuis Galien, il existe une tendance à attribuer les faims canines ou fausses faims à la présence de liquides âcres et irritants tels qu'il s'en développe dans la gastralgie et la dyspepsie. Les personnes dyspeptiques sont souvent réveillées brusquement la nuit par une véritable *rage* de faim qui est de suite apaisée par n'importe quel aliment se trouvant à leur portée. La gastrite chronique peut s'accompagner du même symptôme; mais l'ingestion d'une faible portion d'aliments est suivie alors non-seulement d'apaisement, mais d'anorexie, de dégoût et de dyspepsie.

La voracité des enfants et des adultes affectés d'helminthiase nous semble devoir s'expliquer par l'irritation mécanique que les lombrics ou le tænia occasionnent dans le duodénum et dans l'estomac même.

Enfin, faut-il considérer aussi comme irritative, c'est-à-dire comme produite par des hyperémies circonscrites, la faim morbide qui accompagne certaines fièvres intermittentes, et celle qui figure parmi les symptômes de l'ergotisme?

3° *Faim organopathique.*

Certaines lésions chroniques de l'estomac, telles que des ulcères et même des indurations cancéreuses créent parfois un appétit impérieux qu'on attribue à cette circonstance que les aliments, dans ces cas, traversent trop rapidement ce laboratoire organique. On pense notamment qu'un défaut de resserrement de l'orifice pylorique dans les premières périodes du cancer favorise ce passage trop rapide (1).

Selon les observations de Lallemand et Breschet, les malades porteurs de fistules intestinales sont également tourmentés par la faim, et cela d'autant plus que la fistule se trouve plus près de l'estomac.

Les altérations et la destruction des villosités intestinales, l'oblitération des vaisseaux chylifères et l'atrophie des glandes mésaraïques, toutes lésions qu'on observe parfois à la suite du typhus abdominal, de même que la dégénérescence de ces glandes dans le carreau des en-

(1) Voyez Magendie, *Journ. de physiol. expérim.* T. I, p. 281.

fants empêchent l'absorption du chyle et entretiennent une faim d'inanition.

4° Faim cérébrale.

Une excitation directe du centre cérébral où se rencontrent les différents nerfs destinés aux sensations de faim et de satiété, provoque sans doute également le symptôme. On l'observe dans différentes lésions circonscrites de l'encéphale, dans l'hydrocéphale chronique et comme précurseur de maladies mentales.

Budge (1) fait observer, avec raison, que tout désir vague, tout désir dont l'objet n'est pas bien défini, peut créer la sensation de la faim. Les enfants qui sont mal à l'aise demandent à manger, et beaucoup de malades adultes sont dans le même cas. Nous ajouterons que la fatigue de la vue, jointe à une trop longue contention de l'esprit, telle qu'on l'éprouve, par exemple, en visitant une galerie de tableaux, fait naître une faim impérieuse.

C'est un genre de faim *nerveuse* dont les praticiens parlent communément. Nous ne savons pourtant pas s'il existe une faim nerveuse véritable, dépendant d'une hyperesthésie idiopathique ou sympathique des nerfs correspondants. Les exemples cités à l'appui nous semblent être plutôt des phénomènes d'amortissement du sentiment de satiété, et constituer par conséquent des cas de bulimie.

ARTICLE II.

DE LA BULIMIE ET LA POLYPHAGIE.

Presque tous les auteurs modernes confondent la bulimie avec la faim morbide ou faim canine. Le mot vient de *βούλιμος*, *fames bovina*, et désigne seulement la faim insatiable, la *voracité*. Or, le caractère de la faim morbide est d'être brusque et impérieuse, mais de s'apaiser vite et par un rien, tandis que celui de la bulimie est précisément de n'être pas satisfaite même par l'ingestion de grandes quantités d'aliments. La faim canine est une hyperesthésie, tandis que la faim bovine est une anesthésie, la suppression du sentiment de satiété.

On sait, depuis Legallois, Brachet et Arnold, que les animaux sur lesquels on opère la section du nerf pneumogastrique continuent de

(1) *Allgemeine Pathologie.* Bonn 1845, p. 422.

dévorer des aliments jusqu'à ce que l'estomac, l'œsophage et même la bouche en sont bourrés. Aussi est-ce réellement à une anesthésie de ce nerf qu'on attribue généralement la bulimie chez l'homme. Il est certain cependant que ce n'est là qu'un cas particulier et que d'autres causes encore provoquent ce symptôme.

On doit distinguer de la bulimie la simple *voracité* ou *gloutonnerie*, la *polyphagie* proprement dite. La première est toujours un symptôme morbide, accompagné de troubles digestifs, tandis que la seconde est principalement un effet de mauvaises habitudes ou même une espèce d'aliénation mentale.

Les anciens ont appelé *cynorexie* la voracité dans laquelle l'estomac rejette par vomissement une partie des matières ingérées ; et *lycorexie*, faim de loup, le cas où une partie notable des aliments s'en va, non digérée, par les selles.

Les polyphages, à la longue, deviennent *allotriophages*, c'est-à-dire qu'ils finissent par engloutir tout : la viande crue et la viande pourrie, les animaux vivants avec poils et plumes, de la sciure de bois, du sable, des pierres, de la brique pilée, des chandelles et jusqu'à des excréments humains ; enfin toute substance quelconque pourvu qu'elle distende l'estomac.

Les bulimiques et les polyphages ont rarement de l'embonpoint ; car une petite partie seulement des aliments qu'ils prennent est digérée et absorbée. Copland a observé chez quelques-uns que leur corps exhalait une odeur nauséabonde particulière.

1° *Bulimie habituelle.*

C'est la polyphagie proprement dite, la voracité vulgaire. Une disposition individuelle datant de la naissance ou acquise par l'habitude, est la cause de cette dégoûtante infirmité. C'est surtout l'habitude de se nourrir de substances grossières, renfermant peu de matières alibiles sous un grand volume ; mais c'est aussi le besoin développé par l'oisiveté et par une vie épicurienne. On l'observe fréquemment chez les idiots.

L'estomac alors acquiert naturellement un grand volume et, dans la plupart des cas, on a trouvé ses parois hypertrophiées (1). Tiede-

(1) Voyez Percy, *Mém. sur la polyphagie*, dans Corvisart, *Journal de médecine*, T. IX, p. 87. Andral, *Clinique médicale*. T. IV, p. 71. Édit. belge.

mann (1) a recueilli l'histoire des polyphages célèbres. C'étaient, pour la plupart, des hommes grands et fortement musclés; peu d'entre eux sont parvenus à un âge avancé. La curiosité nous décide à reproduire les deux exemples suivants :

Jacob Kahle, de Wittenberg, avala un mouton avec peau et laine. Il ingéra des cailloux et un jour un encrier en fer blanc avec le sablier, les plumes et le canif. Un autre jour il engloutit une cornemuse; le musicien ébahi s'enfuit, de crainte d'y passer à son tour.

Tarare, observé par Corvisart, était en état, à l'âge de 17 ans, d'engloutir, dans les vingt-quatre heures, un quartier de bœuf du poids de son propre corps. Les serpents étaient son mets favori. Un jour il avala un gros chat vivant; un autre jour il fit disparaître en peu de temps le dîner préparé pour quinze ouvriers manœuvres. Dans un abattoir il avala trente livres de foie et de poumons crus.

2° *Bulimie organopathique.*

L'hypertrophie des parois de l'estomac est sans doute plutôt la conséquence que la cause de la polyphagie. Plusieurs observateurs cependant la considèrent comme lésion déterminant le symptôme.

Dans un cas décrit par Vésale, le conduit cholédoque s'ouvrait dans l'estomac, et cette même anomalie, accompagnée de bulimie, a été observée depuis par Bonet et par Blasius. On dit même que, en dehors de ce vice congénial, le déversement accidentel ou habituel de la bile dans l'estomac fait naître un besoin démesuré d'aliments (2).

Une troisième cause organopathique est signalée par Morton (3). C'est la déchirure du conduit thoracique chez un enfant. La polyphagie s'accompagnait ici de marasme. Et, d'après ce fait, il sera permis de considérer plutôt comme bulimie la faim morbide signalée, à l'article précédent, comme symptôme de la destruction et de l'oblitération des canaux chylifères, qu'on observe dans le carreau des enfants et à la suite de certains typhus abdominaux.

(1) *Physiologie*. T. III, p. 55. — Un des cas les plus étonnants de *pantophagie* est rapporté par Fourrier dans son célèbre article *Cas rares* du *Dictionnaire des sciences médicales.*

(2) Landré-Beauvais (Art. *Bulimie* dans le *Dictionnaire des sciences médicales*, T. III) a observé l'absence de la vésicule du fiel; la bile, dans ce cas, a donc dû s'écouler continuellement et irriter la muqueuse du duodénum. — Béclard a constaté dans un autre cas une augmentation des valvules conniventes du duodénum.

(3) Voyez Mason Good, *Study of médecine*; trad. allemande par Calmann. T. I, page 113.

3° *Bulimie nerveuse.*

Dans les deux espèces précédentes, le besoin d'aliments s'annonce comme une faim ordinaire, mais insatiable. Dans la bulimie nerveuse, que les auteurs décrivent sous le nom de bulimie *idiopathique* ou *essentielle*, la faim est morbide, c'est-à-dire impérieuse ; elle s'accompagne de troubles digestifs très-manifestes, et amène promptement la défaillance ou des accès de fureur quand elle n'est pas satisfaite. Il est permis de chercher ici la cause dans une anesthésie ou dans une perversion des fonctions de la portion gastrique du nerf pneumogastrique.

On l'observe chez les maniaques, les femmes hystériques, les hommes hypochondriaques, et parfois chez les épileptiques.

L'exemple le plus remarquable que nous ayons observé est celui d'une jeune fille hystérique ayant, quelques années auparavant, souffert d'une paraplégie complète. Elle passait ses journées à dévorer les mets les plus délicats, et, chaque fois qu'elle ne voyait devant elle que deux ou trois plats seulement, elle était prise d'une sensation de brûlure à l'épigastre, de dyspnée grave, de lypothymies et de convulsions. Chaque nuit elle s'éveillait plusieurs fois pour dévorer tantôt une poularde, tantôt un jambon ou une demi-douzaine de petits pains. Aucun traitement n'a pu la soulager.

Nous avons donné des soins aussi à un jeune ecclésiastique, qui attribuait sa bulimie à la vie sédentaire et méditative qu'il avait menée au séminaire. Une vie active et l'usage prolongé d'aliments farineux lui ont procuré la guérison (1).

ARTICLE III.

DE L'ANOREXIE.

L'anorexie, de ἀ privatif, et ὄρεξις appétit, ou *inappétence* est produite par tout ce qui ralentit ou arrête la marche de la renovation organique ; elle est, en outre, due à l'obnubilation ou à la suppression des sensations par lesquelles se manifeste le besoin de nourriture ; enfin, elle peut provenir de l'habitude ou de dispositions individuelles particulières. La satiété et la simple absence du besoin ne sont pas des cas d'anorexie.

(1) Un exemple remarquable de bulimie nerveuse chez l'homme se trouve dans Swan, *A treatise on diseases and injuries of the nerves*. London, 1834, p. 170.

On distingue quatre degrés d'anorexie :

Premier degré. — Il y a inappétence pour les viandes seulement ou pour les aliments substantiels en général, tandis que le goût pour les légumes et les fruits subsiste.

Deuxième degré. — Le besoin de manger est promptement éteint par l'ingestion de quantités minimes d'aliments; l'inappétence, dans ce cas, alterne aisément avec la faim morbide et même avec la voracité.

Troisième degré. — L'inappétence est absolue et persistante.

Quatrième degré. — Il y a dégoût ou aversion pour toute espèce d'aliments.

Dans l'anorexie absolue il y a simplement absence d'appétit pour n'importe quels aliments; tandis que le *dégoût* constitue, à proprement parler, une réaction sensible contre les aliments, provoquée par la saveur, par l'odeur, et même par la seule vue. L'anorexie consiste à ne pas les désirer, tandis que le dégoût tend à les repousser. En fait, les deux degrés coexistent souvent, et la transition de l'un à l'autre est insensible. Nous reviendrons sur le symptôme du *dégoût* à l'occasion de la nausée et de la vomiturition.

Les effets de l'anorexie dépendent en grande partie des états organiques dont elle est le symptôme. Mais, quels que soient ces derniers, l'absence de nourriture conduit plus ou moins rapidement à l'amaigrissement, à la faiblesse musculaire, à la perte de l'énergie morale et intellectuelle; lorsqu'elle dure longtemps, elle provoque l'hydroémie, le scorbut et le marasme. Ces derniers accidents, et même l'amaigrissement et la faiblesse musculaire, tardent cependant très-longtemps à venir dans les cas où l'anorexie n'a qu'une cause nerveuse.

1° *Anorexie dyspeptique.*

Toute modification de la muqueuse gastrique et intestinale, toute altération des sucs digestifs, tout état de dyspepsie compromettent l'appétit. Mais les affections locales auxquelles le symptôme se rattache le plus souvent, sont les irritations gastriques et gastro-intestinales, depuis le simple embarras gastrique jusqu'à la gastrite et à l'entérite catarrhales. L'anorexie si remarquable des buveurs d'alcool s'explique plus souvent par la gastrite chronique dont ils souffrent que par l'intoxication du sang.

Si les différentes maladies de l'estomac ne détruisent pas toutes l'in-

stinct alimentaire, c'est que plusieurs d'entre elles ne sont que partielles, c'est-à-dire qu'à côté des parties malades il s'en trouve d'autres, plus étendues, fonctionnant normalement. C'est pourquoi, entre autres cas, l'appétit peut se conserver longtemps et peut même être exagéré dans l'ulcère simple de l'estomac et du duodénum.

L'atonie de l'estomac et des intestins diminue également l'appétit, et, au point de vue pratique, il sera utile de mentionner spécialement l'inappétence propre à la constipation habituelle.

2° *Anorexie dyshémique.*

Il n'est pas d'altération du sang qui ne tende à abolir l'appétit. Aussi l'anorexie est-elle un des premiers et des plus constants symptômes prodrômiques des fièvres et des maladies aiguës en général, qu'elles tendent ou non à se localiser dans l'appareil digestif. Elle persiste ensuite aussi longtemps que la composition du sang est viciée, c'est-à-dire jusqu'à l'époque des crises.

La gastrite, qui accompagne généralement les fièvres continues, est sans doute pour quelque chose dans la production de l'anorexie; mais on aurait tort d'y voir toute la cause. En règle générale, l'anorexie augmente et diminue avec la fièvre, n'importe l'état de la muqueuse gastrique.

Le retour de l'appétit vers la fin des maladies fébriles est un des signes qui font le plus sûrement bien augurer de la terminaison; tandis que l'aversion pour les aliments est alors, au contraire, un signe très-défavorable, les autres symptômes fussent-ils sensiblement améliorés.

En dehors des maladies fébriles, nous avons à citer les états anémiques. Toujours, à l'état de santé, l'appétit est en raison directe du chiffre des globules ou de la puissance respiratrice du sang. Aussi se perd-il par la diminution du cruor et par tout ralentissement de l'oxydation respiratoire. De là vient l'anorexie si prononcée et si opiniâtre des anémiques et surtout celle des femmes chlorotiques.

3° *Anorexie toxique.*

La plupart des substances toxiques, prises même à de très-faibles doses, émoussent l'appétit : les unes en altérant la marche de l'hématose, les autres en agissant directement sur les nerfs de l'estomac.

Telle est l'action du thé, du café, du coca, etc. L'opinion qui attribue à leurs propriétés nutritives l'espèce de satiété ou de disposition

au jeûne qu'on remarque à la suite de leur ingestion, ne nous semble pas suffisamment justifiée.

Telle est aussi l'action du sublimé corrosif et de tous les poisons métalliques.

Telle est, enfin, l'influence des narcotiques : de l'opium, de la belladone, de l'eau de laurier-cerise, du tabac à fumer et à chiquer. On raconte que les Boschismen passent souvent, par nécessité, plusieurs jours sans nourriture. Ils se serrent alors le ventre et fument le dakka, qui est une espèce de chanvre.

Nous avons dit plus haut que l'anorexie bien connue des ivrognes semble devoir s'expliquer plus souvent par la gastrite chronique dont ils souffrent à la suite de leurs excès que par la dyshémie alcoolique.

4° *Anorexie nerveuse.*

Les grandes perturbations du système nerveux, et particulièrement celles qui tendent à concentrer l'influx nerveux dans certaines provinces du système, en le détournant des organes de la vie végétative, sont une cause fréquente et très-remarquable d'anorexie. Ces cas, où il n'existe aucune lésion appréciable, sont signalés par les pathologistes sous le nom d'*anorexies idiopathiques.*

Nous oublions de manger lorsque la joie ou la tristesse nous envahissent et lorsque nous concentrons notre intelligence sur des calculs compliqués ou sur des problèmes abstraits. Tel mathématicien prétend avoir mangé lorsque, en réalité, distrait par ses calculs, il a oublié l'heure du repas. Les malheureux qu'une cécité est venue frapper tout à coup passent souvent plusieurs jours sans prendre de nourriture.

C'est aussi ce qui arrive d'une manière plus permanente aux cataleptiques, aux mélancoliques et aux maniaques. L'anorexie va souvent chez eux jusqu'à une profonde aversion pour toute espèce de nourriture, malgré l'amaigrissement et l'inanition.

L'hystérie et l'hypochondrie jouent aussi un grand rôle dans la production de l'inappétence nerveuse. Mais, pour ce qui concerne l'anorexie des femmes grosses, nous sommes incertain si elle est de cette même espèce, ou si elle doit trouver son explication plutôt dans la sympathie qui relie les nerfs de l'utérus à ceux de l'estomac.

5° *Anorexie habituelle.*

La quantité de nourriture que l'homme prend, dans l'état de civilisation, est fixé bien plus par l'habitude que par le besoin. Générale-

ment on mange trop, parce qu'on mange par plaisir. Mais l'habitude du contraire existe aussi, et donne lieu à des exemples d'autant plus remarquables qu'il s'y joint souvent en même temps une disposition particulière du système nerveux ou du moral tenant à l'hystérie ou à l'ascétisme. L'habitude seule, sans la coopération du moral, facilite d'ailleurs déjà le jeûne prolongé; témoins les Indiens du Canada et du Pérou.

On a des exemples d'un jeûne absolu ou presque absolu, prolongé pendant deux ou trois ans, et selon quelques-uns même pendant dix et quinze ans (1), quoiqu'il faille être très-circonspect à admettre ces faits qui offrent un champ aisé à la supercherie, à la manie et au fanatisme. Nous ne rappellerons à cet égard que la célèbre jeune fille de Copenhague dont le mensonge n'a été prouvé que longtemps après sa mort, et la jeune fille de Traunstein, en Bavière, dont l'estomac a été trouvé à l'autopsie rempli de pommes de terre, bien que, pendant sa vie, elle ait réussi à déjouer le contrôle d'une commission de physiologistes et de médecins distingués (2).

Il est remarquable d'ailleurs de voir combien peu d'aliments il faut à certains individus, et dans certaines circonstances, pour entretenir la vie. Les ermites du mont Sinaï ne vivent presque exclusivement que de dattes. Sainte Thérèse ne permit aux Carmélites qu'un régime composé d'un seul œuf, d'une soupe aux herbes et d'un peu de pain. On raconte que Newton, pendant qu'il composait son *Optique,* a vécu exclusivement de pain, de vin et d'eau.

6° *Anorexie constitutionnelle.*

L'exercice du corps stimule l'appétit; tandis que la fatigue l'éteint quand elle va jusqu'à altérer momentanément les conditions normales de la nutrition des muscles. C'est dans l'altération de l'acte nutritif que nous cherchons aussi la cause de l'anorexie qui est propre au marasme.

Toutefois l'absence d'appétit dans les maladies chroniques dépend de causes très-diverses. Ainsi, chez les phthisiques, elle est tantôt dyshémique ou fébrile, tantôt dyspeptique; ce n'est que dans les der-

(1) Voyez *Mém. de l'Acad. des sciences,* de l'an 1764. Mason Good *Study of Medecine,* trad. allem. T. I, p. 123.

(2) Voyez *Medic. chirurg. Zeitung,* publiée par le docteur Ditterich. 1854.

nières périodes de la maladie qu'on doit en accuser la prostration des forces et l'altération de la nutrition.

Mais, de quelque nature qu'elle soit, l'anorexie est une chose fâcheuse dans les maladies chroniques, non-seulement parce qu'elle empêche le malade de se nourrir convenablement, mais plus encore parce qu'elle dénote l'obnubilation des instincts organiques et l'absence du concours des forces médicatrices de la nature.

ARTICLE IV.

DU MALACIA ET DU PICA.

Déjà à l'état de santé on peut se convaincre que les nerfs affectés aux instincts alimentaires ont leurs *caprices;* car c'est ainsi qu'on peut appeler la préférence, sans cause apparente, que chacun donne à certains aliments sur d'autres et qu'il appelle ses *mets favoris.* Dans l'état de maladie ces caprices sont bien plus prononcés; ils prennent les proportions d'une véritable perversion de l'appétit. Les malades éprouvent un désir immodéré et parfois irrésistible de manger des choses qui n'entrent pas dans le régime alimentaire ordinaire ou même qui répugnent à l'estomac sain.

On distingue les trois degrés suivants de perversion de l'instinct alimentaire :

1° Le *malacia,* ou l'envie morbide et irrésistible de prendre certains aliments extraordinaires à l'exclusion d'autres plus profitables. Ainsi, les pléthoriques, les fiévreux, les scorbutiques, ont un goût prononcé pour les aliments végétaux avec répugnance pour les viandes; les scorbutiques recherchent surtout les légumes verts, les fruits et les boissons acidulés. Le goût des acides est très-prononcé aussi dans la polycholie et les fièvres bilieuses. Les femmes chlorotiques raffolent des cornichons, du vinaigre, des *pickles,* du poivre, des fruits verts. Les enfants rachitiques, scrofuleux, atrophiques ont un goût prononcé et parfois exclusif pour les farineux, le pain, les haricots, etc. Les femmes hystériques ont du dégoût pour les viandes, mais recherchent les sucreries, les pâtisseries, les fruits et les crudités. Le malacia est toujours uni à un certain degré d'anorexie et de dépérissement.

2° Le *pica*, l'envie de manger des choses inusitées, dégoûtantes même, ou des choses qui ne sont réellement pas des aliments, telles que de l'argile, de la craie, de la chaux, du plâtre, du papier, du café en grains, du charbon, des cendres de bois ; puis de la viande crue, de la viande de cheval, du chat, des chandelles, des crapauds, des lézards, des araignées, des mouches, des pous, etc. Le pica est souvent accompagné de bulimie et de polyphagie ; le plus souvent il s'ajoute à l'un ou à l'autre degré d'anorexie et de gastralgie. Les malades éprouvent un sentiment pénible dont ils placent le siége dans l'estomac.

3° L'*allotriophagie*, qui diffère du pica en ce qu'elle n'est plus une simple envie, mais une habitude ou une manie. C'est l'habitude, et non pas la maladie qui explique par exemple la *géophagie* propre à plusieurs peuples ; c'est la manie seule qui peut excuser la *coprophagie* ou l'acte de manger des excréments humains. L'habitude d'avaler des épingles ou des aiguilles constitue un fait particulier d'allotriophagie propre à l'hystérie et à l'aliénation mentale.

Il y a d'ailleurs des transitions insensibles du malacia au pica et du pica à l'allotriophagie ; l'envie devient manie, et le caprice devient dépravation du goût.

Si nous faisons abstraction des influences morbides, nous trouvons que le choix de nos aliments est déterminé par l'exemple, par l'éducation, par l'habitude presque autant que par le goût. L'huile de foie de morue, qui répugne généralement à nos palais, entre dans l'alimentation ordinaire des hommes du Nord, et l'assa-fœtida, que nos malades ne prennent qu'en rechignant, passe parmi les Persans pour un délicieux condiment. Les naturels de la Californie mangent des serpents, des rats, des lézards mêlés aux herbes crues du pays ; les Chinois considèrent comme des mets exquis les pâtés de lombrics et de jeunes chiens. A vrai dire, une foule d'aliments ne sont entrés d'abord dans notre propre régime, que par une véritable perversion du goût, consacrée ensuite par l'habitude et l'exemple. La nourriture diffère, du reste, selon les contrées et les peuples.

Nous ne devons pas, non plus, considérer comme allotriophagie l'ingestion de substances inusitées, lorsqu'elle a lieu par nécessité. Ce n'est certes pas par goût que les Tongouses recherchent la mousse non digérée dans l'estomac des rennes, et si les Indiens Ottomaques de l'Orénoque, devenus célèbres comme géophages, se nourrissent d'une argile ferrugineuse, Alexandre de Humbold a bien constaté que ce

n'est que pendant la saison des pluies, alors que toute autre nourriture leur fait défaut.

Nous n'aurons à considérer ici la perversion de l'instinct alimentaire spécialement que pour autant qu'elle procède de maladies; et nous prendrons le mot *pica* comme terme générique comprenant les deux autres degrés.

1° *Pica irritatif.*

Toutes les irritations gastro-intestinales, lorsqu'elles ne donnent pas lieu à l'anorexie, peuvent passagèrement s'accompagner de malacia et de pica. Nous citerons spécialement les gastralgies et les dyspepsies qui marchent avec pyrosis, ainsi que l'helminthiase, lorsque les vers ascarides remontent jusqu'au duodénum et à l'estomac. Quelques médecins attribuent aussi le pica aux engorgements du foie et aux calculs biliaires.

2° *Pica sympathique.*

Dans la chlorose dont le malacia et le pica constituent un des symptômes les plus constants et les plus caractéristiques, il n'est pas certain s'il procède directement de l'appareil utéro-ovarique ou s'il ne se présente que comme compagnon de la dyspepsie et de la gastralgie. Le fait est cependant que le lien sympathique de l'estomac avec l'utérus se manifeste aussi dans les fréquentes perversions de l'appétit survenant dans les grands événements de la vie sexuelle de la femme : la puberté , la grossesse et le retour de l'âge. Les *envies* des femmes grosses sont devenues proverbiales. Enfin, nous avons déjà signalé plus haut le malacia et l'allotriophagie des femmes hystériques, parmi lesquelles nous rangeons aussi les envies de certaines femmes *incomprises*.

3° *Pica cérébral.*

Dans certaines maladies chroniques de l'encéphale, spécialement dans le ramollissement et l'atrophie, l'appétit est parfois perverti. La perversion est plus commune encore dans les aliénations mentales tendant à l'abrutissement et à la stupidité. Les idiots et les déments finissent par manger leurs propres excréments, et, certes, les cas de cannibalisme ou d'anthropophagie qu'on observe encore au milieu des races civilisées indiquent toujours une profonde dégradation intellectuelle en même temps que la perversion des instincts. Le pica des hy-

pochondriaques, ainsi que l'allotriophagie de certaines femmes hystériques, tiennent également de l'aliénation mentale.

4° *Pica dyscrasique.*

Les enfants scrofuleux et rachitiques avalent volontiers de la craie, des cendres de bois et du sable. On dirait qu'un instinct salutaire les y engage pour suppléer aux matières minérales dont leurs tissus sont privés.

La répugnance que les enfants lymphatiques témoignent généralement pour les viandes et la préférence qu'ils accordent aux farines et aux farineux les plus lourds à digérer, tient du même symptôme.

Dans le scorbut le malacia est également fréquent; il se porte de préférence vers les acides et semble par conséquent aussi être une manifestation de la nature médicatrice.

Le savant pathologiste-historiographe C. F. Heusinger a publié une monographie (1) dont la tendance est de rattacher la géophagie des différentes contrées du globe en général au malaria, c'est-à-dire aux influences endémiques paludéennes. Il démontre sa présence aux Antilles, dans les États du Sud de l'Amérique du Nord, au Brésil, dans les Guyanes, à Java, à Calcutta, au royaume de Benguela en Afrique et sur la côte de Guinée, en Algérie, en Égypte, enfin dans les maremmes de la Toscane et dans le delta du Pô. Il semble néanmoins que ce symptôme est bien rare, si toutefois il existe, dans les poldres de la Belgique et de la Hollande, ainsi que dans les *Marches* de l'Allemagne du Nord. Il est vrai qu'on peut considérer comme une forme de malacia le désir immodéré de manger du pain noir non bluté, qui existe très-souvent dans l'intoxication paludéenne.

ARTICLE V.

DE LA SOIF.

L'eau étant la menstrue générale, l'agent de dissolution de toutes les matières qui traversent le corps, son besoin est continuel; il est grand et impérieux. La nature l'a placé sous la sauvegarde d'un instinct particulier : la soif.

Dès qu'il se produit un *déficit* d'eau dans les tissus et plus spéciale-

(1) *Die sogenannte Geophagie oder tropische Chlorose.* Cassel, 1852.

ment dans le sang, alors, naturellement, les urines, les perspirations cutanée, pulmonaire et muqueuse, ainsi que les sécrétions aqueuses intérieures, notamment celle de la glande parotide, diminuent. Les surfaces muqueuses, dont l'état normal est d'être continuellement humectées, supportent le plus difficilement la tendance à la sécheresse qui en résulte, et, de toutes les muqueuses, celle de la bouche et du gosier accusent les premières l'état de soif. Pourquoi les premières?

Il y a à cela trois raisons :

D'abord, le besoin d'eau y est plus grand, puisque la nature y a placé exprès des organes dont la fonction est de les arroser sans cesse et abondamment : les glandes parotides ; ensuite la dessiccation s'y fait plus promptement que partout ailleurs, à cause du courant d'air respiratoire qui y passe constamment; enfin, la muqueuse de la base de la langue et celle du voile du palais sont douées de nerfs spéciaux agissant comme de véritables hygromètres.

Phénomènes.—Au *premier degré* de la soif on sent simplement la sécheresse de la langue, du gosier et des lèvres. Cette sensation se développe surtout quand on met la langue en contact avec le palais et quand on applique les lèvres l'une à l'autre; elle a quelque chose des sensations tactiles que donneraient des corps visqueux, âpres ou sablonneux interposés entre ces organes.

Au *deuxième degré*, la sécrétion de la salive parotidienne cesse entièrement ; le mucus buccal devient épais ; la langue se colle au palais et, par conséquent, la parole articulée éprouve de l'embarras.

Au *troisième degré*, la soif ne borne plus ses effets à la bouche et au pharynx. Non-seulement les lèvres, la langue et le voile du palais deviennent rouges et se gonflent, leur épiderme se fendille et se détache, et le sentiment de sécheresse fait place à des douleurs vives, brûlantes et mordicantes, mais la déglutition des aliments solides est bientôt rendue impossible. La voix devient rauque et éteinte, la respiration courte et anxieuse, l'haleine chaude et sèche; la circulation s'accélère considérablement en imprimant en même temps au pouls radial le caractère de dureté qui est propre aussi aux grandes inflammations.

Toutes les sécrétions sont ou supprimées ou considérablement diminuées, en même temps que la résorption est augmentée dans tous les tissus. Les larmes tarissent; la conjonctive de l'œil devient sèche et

s'injecte de sang; les urines sont rares, chaudes, denses et répandent une odeur pénétrante; il y a constipation.

Les sens sont mis dans l'état d'hyperesthésie, surtout les yeux; il y a photophobie. Les muscles s'affaiblissent et perdent leur tonicité.

La souffrance devient immense, l'anxiété excessive; le désespoir et la fureur alternent avec un état d'abattement profond. Tout ce qui est liquide : l'eau sale, l'eau de mer, un élixir dentaire, et même la propre urine du patient, est bu avec avidité.

A la fin, il se déclare une véritable inflammation de la bouche et du pharynx, accompagnée de tous les accidents de la fièvre inflammatoire; quelquefois cette inflammation aboutit promptement à la gangrène de la bouche.

La mort se présente sous deux formes différentes, comme dans la faim; tantôt elle est convulsive et précédée d'un délire furieux, tantôt elle est calme et syncopale.

La soif n'est jamais une sensation agréable, comme l'appétit; elle ne souffre pas les délais dont ce dernier s'accommode; au moment même où elle se déclare, elle veut être satisfaite. Toujours elle constitue un besoin impérieux dégénérant promptement en une véritable torture. Les malheureux qui ont résolu de se donner la mort par la faim, n'ont jamais résisté à la soif.

On ne peut rien dire de certain à l'égard du temps pendant lequel l'homme peut supporter la soif. Haller a recueilli des observations indiquant six, huit, dix, quinze jours et plus.

Nécropsie. — Dans le corps des sujets morts de soif on constate une sécheresse remarquable de tous les tissus, la rareté et la concentration de tous les liquides, notamment de la bile et des urines. Le sang est tellement pauvre en eau qu'il semble partout concrété en masses solides. La muqueuse de la bouche, du pharynx, de l'œsophage et de l'estomac est hyperémiée et tuméfiée. Le péritoine est injecté et parsemé souvent de taches livides, gangréneuses. Le cerveau et ses membranes sont hyperémiés et recouverts de matières exsudées.

Siége et cause prochaine. — S'il est vrai que le besoin de boire naît de l'état du sang, on ne saurait pourtant méconnaître que la sensation de la soif ait son siége dans certains nerfs particuliers, ou, en d'autres termes, qu'elle soit localisée.

Le besoin de boire peut être apaisé, chez l'homme et chez les animaux, par un bain, par l'injection de liquides dans le rectum, et sur-

tout par l'infusion de l'eau dans les veines; mais, d'un autre côté, on peut *tromper* la soif en se remplissant la bouche seule de liquides, surtout de liquides acidulés, ou en ingérant de la glace, des pastilles de citron, des quartiers de pommes ou d'oranges. Et, dans les états morbides, tantôt la soif est nulle, malgré la dessiccation de la bouche et de tous les tissus, tantôt elle est très-vive, malgré la parfaite humidité de la muqueuse buccale et pharyngienne.

Les fibres nerveuses dont un mode particulier d'excitation provoque le sentiment de la soif, font partie des nerfs pneumogastrique et trijumeau, et peut-être aussi du nerf glosso-pharyngien. L'excitation est ordinairement produite à leurs extrémités périphériques, à la base de la langue, au voile du palais et au pharynx; mais elle peut exceptionnellement atteindre aussi leurs extrémités centrales; il existe une soif cérébrale. Romberg place le siége de la soif dans l'estomac; Valentin dans les branches œsophagiennes du nerf pneumogastrique; Funke et Vierordt semblent croire que le sang épaissi agit principalement par l'intermédiaire des centres nerveux.

La cause ordinaire est la dessiccation de la muqueuse buccale et pharyngienne; mais l'hyperémie et toute autre irritation de cette muqueuse peuvent en tenir lieu, c'est-à-dire que les nerfs en question peuvent être affectés de la même manière par des causes diverses.

La sécrétion parotidienne, qui entretient un courant d'eau constant autour de la base de la langue et dans le pharynx, n'est généralement pas assez appréciée dans ses effets; c'est elle surtout qui empêche la dessiccation par les courants d'air respiratoires et dans les actes de parler et de chanter.

1° *Soif irritative.*

Nous appelons ainsi la soif provoquée par des causes purement locales, en l'absence de tout épaississement du sang ou, en d'autres termes, de tout besoin réel de boire. C'est la soif qu'on éprouve quand, par l'exercice de la parole ou par l'action de chanter, la provision de salive parotidienne est épuisée; quand on séjourne dans un air très-sec ou chargé de poussière et quand, en dormant, on a respiré pendant quelque temps par la bouche. Dans ces cas elle est passagère et s'éteint promptement par l'ingestion de liquides.

Mais la soif est persistante et plus difficile à apaiser quand les nerfs qui la produisent et la muqueuse où ils se terminent sont excités par

le passage d'aliments ou de médicaments salés, aromatiques, piquants, ou par des processus morbides tels que l'hyperémie et l'inflammation de la bouche, du pharynx, de l'estomac, des intestins.

Il est remarquable que l'irritation de la muqueuse gastro-intestinale crée une soif plus intense que celle de la muqueuse bucco-pharyngienne même. Ce fait peut s'expliquer de deux manières : d'abord, un léger degré d'irritation de cette dernière muqueuse provoque un écoulement plus abondant de salive parotidienne et par conséquent l'extinction de la sensation ; ensuite, quand l'irritation est plus forte, elle émousse promptement la sensibilité spéciale des nerfs, en suspendant l'acte de leur nutrition.

La soif est un des symptômes prédominants dans l'indigestion et dans le simple état saburral ; elle devient pénible dans la gastrite proprement dite. Dans l'entérite elle est d'autant plus vive que l'inflammation siége plus près de l'estomac.

2° *Soif fébrile.*

La soif est un accident aussi constant et peut-être plus caractéristique encore de la fièvre et des grandes phlegmasies que l'anorexie. Elle s'y déclare dès le début et avant que le sang ne soit visiblement altéré dans sa composition ; elle persiste pendant toute la durée des maladies aiguës, et sa cessation est considérée comme le premier signe précurseur de la convalescence. Elle est excessive surtout dans le stade du froid de la fièvre intermittente, ainsi qu'au début de la pneumonie, de la pleurésie et de la péritonite.

Une soif qui persiste dans la convalescence des fièvres fait craindre que des inflammations latentes ne continuent d'exister dans l'estomac ou dans les intestins.

Une soif excessive avec collapsus et conservation de l'humidité de la langue annonce souvent l'approche de la mort.

3° *Soif dyshémique.*

Tout ce qui diminue le chiffre de l'eau du sang, tout ce qui *épaissit* le sang, est une cause de soif; donc, déjà à l'état de santé, son défaut d'ingestion et sa déperdition ; puis, toute accélération de la circulation, toute augmentation de la rénovation organique et des sécrétions ; par conséquent, les exercices du corps et les efforts ; enfin, la diminution absolue du volume du sang, en ce qu'elle crée un besoin extraordinaire de réplétion des vaisseaux et en ce qu'elle tend à dessécher les tissus.

Tout le monde connaît l'effet produit par les fortes transpirations, par la diarrhée et la diurèse excessive. Les épanchements de sérosité dans les cavités intérieures, les hydropisies, agissent de la même manière ; quelquefois aussi la simple action d'un vésicatoire. Parmi les maladies où la soif est particulièrement intense et signalée par conséquent au nombre des symptômes pathognomoniques, nous citerons la suette, le diabète sucré, le choléra morbus, la dysentérie.

Outre les flux séreux, la soif est excitée aussi par les fortes suppurations et, ainsi qu'il vient d'être dit, par les hémorrhagies abondantes. Même la sécrétion du lait donne soif; les nourrices l'éprouvent souvent au moment de mettre l'enfant au sein.

Il va sans dire que l'abstinence forcée de boissons agit de la même manière, par exemple, dans le cancer de l'œsophage ou de l'orifice cardiaque.

4° *Soif toxique.*

Les poisons et les médicaments produisent la soif tantôt par l'action locale et irritative qu'ils exercent sur la muqueuse du canal alimentaire, tantôt par les altérations qu'ils déterminent dans la composition chimique du sang, tantôt, enfin, par les inflammations graves qu'ils provoquent; souvent de deux ou trois manières à la fois. Nous citerons, sans entrer dans des détails explicatifs, le sel marin, les sels purgatifs et les sels diurétiques, les médicaments sudorifiques, les médicaments drastiques.

Les empoisonnements aigus s'annoncent pour la plupart par une soif ardente, insatiable, à laquelle la gastrite ne semble pas être étrangère comme cause. Cette même soif ardente est propre à l'empoisonnement chronique par le seigle ergoté, l'arsenic, le plomb, le sublimé corrosif, le cuivre, et par d'autres substances métalliques.

5° *Soif cérébrale.*

Si l'opinion des physiologistes qui placent le siége de la soif en général dans le centre nerveux ne peut être admise, il est cependant certain que, exceptionnellement, le symptôme est provoqué dans ce siége, d'après un mécanisme qui a encore besoin d'être étudié.

Les veilles prolongées, les émotions vives, l'anxiété, la frayeur, la colère, le travail intellectuel prolongé, les grands efforts de l'esprit causent de la soif. Un grand besoin de boire se déclare aussi après de violentes secousses communiquées au centre cérébral, par exemple à

l'occasion d'opérations chirurgicales, après la réduction des luxations, après la cautérisation au fer rouge. La soif si connue des blessés sur les champs de bataille semble devoir être expliquée par les émotions du combat autant que par les pertes de sang et par la douleur.

Une soif insatiable est souvent un accident de la manie aiguë.

6° *Soif nerveuse.*

La soif des hystériques, des hypochondriaques et des femmes enceintes ne provient évidemment que d'une perversion d'activité des nerfs correspondants, sans lésion soit du centre nerveux, soit des organes périphériques.

Une soif intense accompagne aussi toute douleur très-forte : l'odontalgie, la prosopalgie, les névralgies en général, et souvent même l'application d'un sinapisme. A l'époque où l'on se servait encore de la torture comme d'un moyen judiciaire, on signalait ce symptôme parmi les plus grandes souffrances propres à cette procédure barbare.

Nous avons dit tout à l'heure que la soif des blessés doit s'expliquer par la douleur autant que par l'hémorrhagie et par l'exaltation cérébrale.

Enfin, l'élément douleur nous semble jouer aussi un rôle considérable dans l'altération qui accompagne le volvulus, l'étranglement interne, la péritonite suraiguë et les perforations gastrique et intestinale.

ARTICLE VI.

DE LA POLYDIPSIE.

C'est la soif *inextinguible,* le besoin irrésistible de boire, tourmentant le malade jour et nuit.

Ce symptôme s'accompagne d'un dégoût pour toute espèce d'aliments solides. La langue et le gosier sont secs et rouges ; il s'écoule très-peu de salive. L'urine est très-abondante, mais, sauf une densité moindre, elle ne diffère guère des urines normales.

On a vu des personnes qui buvaient jusqu'à douze et quinze litres par jour. Fourcroy parle d'une femme qui ingérait tous les jours deux à trois seaux d'eau, et Ware a observé un jeune homme qui buvait vingt-quatre litres dans le même espace de temps; ce jeune homme était

pris de vertiges quand il n'avait pas bu suffisamment; il avait un oncle atteint de la même infirmité (1).

Il y a deux espèces de polydipsie. L'une a sa cause dans des conditions générales de l'économie que nous sommes encore incapables de définir; l'autre est, à proprement parler, une manie ou une mauvaise habitude.

1° *Polydipsie constitutionnelle.*

Les auteurs la désignent généralement sous le nom de polydipsie *idiopathique*; c'est dire qu'on n'y constate aucune lésion. Elle est accompagnée de *diabète insipide* ; mais on discute encore sur la question de savoir si la polydipsie est la conséquence du diabète ou si celui-ci est la suite de celle-là.

L'enfance, depuis l'âge de trois ans jusqu'à la puberté, y est le plus exposée; mais on en rencontre aussi des exemples remarquables chez les adultes (2).

Le mal est excessivement pénible et tenace. On ne connaît qu'un petit nombre de guérisons, quoique dans ce cas la vie soit rarement compromise.

2° *Polydipsie cérébrale.*

Dans la polydipsie constitutionnelle le malade recherche l'eau, et de préférence l'eau froide. Dans la polydipsie cérébrale ou *dipsomanie*, il préfère la bière, le vin et les liqueurs.

Dans l'immense majorité des cas, la dipsomanie est le résultat de l'habitude jointe à une absence de tenue morale. Le malade, entraîné d'abord par l'exemple et par l'insouciance, finit par devenir la victime du penchant qui le subjugue.

Exceptionnellement, cependant, le mal se développe sans qu'il y ait de la faute de l'individu; il est véritablement l'effet d'un trouble cérébral, d'une véritable aliénation mentale.

(1) Voyez Tiedemann, *Physiol.* T. III, p. 71, et Moleschott, *Physiologie der Nahrungsmittel.* 1850, p. 104.

(2) Des observations de polydipsie constitutionnelle ont été publiées par les auteurs qui suivent : Muhrbeck, dans *Hufeland Journal.* 1820, mai; Martini, dans *Rust Magazin der ges. Heilkunde.* 1827, p. 149; Brodie, *Lectures illustrat. of cert. nervous affections*, p. 30; J. Frank, *Praxeos medicæ præcepta.* P. III, V. I, Lipsiæ, 1835, p. 299-313; Fleury, dans *Archiv. gén.* T. XVII, 1848, p. 69; Rayer, dans *Annales de thérapeutique*, 1848, avril; Lacombe, *De la polydipsie.* Paris, 1840; Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* T. I, p. 130; Wittmaack, *Pathologie und Therapie der Sensibilitaets-Nevrosen.* Leipzig, 1861, p. 324.

Fletcher a fait ressortir qu'il existe une prédisposition individuelle à ce vice ou à cette manie, prédisposition qui atteint la femme aussi bien que l'homme. Il a constaté aussi que l'hérédité joue un rôle manifeste dans la production de cette perversion de l'instinct, et qu'il y a véritablement des générations de buveurs (1).

ARTICLE VII.

DE L'ADIPSIE.

La simple absence de soif est rare. Elle est, en outre, peu importante comme symptôme.

De même qu'il y a des animaux tels que la souris, la caille, le perroquet, qui ne demandent jamais à boire, il existe des exemples d'hommes qui ont vécu pendant longtemps en bonne santé sans prendre d'autres liquides que ceux contenus dans les aliments (2).

Les vieillards et les personnes qui se nourrissent exclusivement de végétaux, boivent peu. Des hommes hypochondres et des femmes hystériques peuvent rester pendant des semaines entières sans éprouver le besoin de se désaltérer.

Dans le cours des fièvres continues, l'adipsie se présente souvent sans avoir une signification particulière. D'autres fois cependant elle indique un trouble profond des fonctions cérébrales; c'est le cas lorsque la soif disparaît tout à coup avec persistance de la fièvre ainsi que de la sécheresse de la langue et de la peau. Hippocrate a dit : *Sitis præter rationem soluta in acutis malum*. L'adipsie, dans ces circonstances, est souvent le symptôme précurseur du délire, du coma, de paralysies ou d'évacuations colliquatives.

Les praticiens considèrent l'adipsie comme un signe prognostique défavorable particulièrement dans les cas suivants : les fièvres exanthématiques notamment la variole, la pneumonie, le vomissement violent et continu, la méningite des enfants, la dysentérie.

(1) *Britisch med. Journ.* 1864, janv. — *Journ. de la Soc. des sciences méd. et nat. de Bruxelles.* Vol. 38, 1864, févr., p. 211.

(2) De pareils exemples se trouvent dans Sauvages, *Nosol. method.* T. I, p. 770, 4e édit.; Blumenbach, *Physiol.*, sect. 21; *Medical transactions.* Vol. II, p. 265; *Dict. des sciences méd.* T. LI, p. 465; et *ibidem* à l'art. *Cas rares* par Fournier.

ARTICLE VIII.

DE L'HYDROPHOBIE.

Le malade a en horreur toute espèce de liquide, et même tout ce qui le lui rappelle à la vue ou à l'esprit. L'hydrophobie est néanmoins accompagnée communément d'une soif intense; à ses degrés supérieurs, elle prend une forme convulsive.

Tout essai de boire, le seul aspect de l'eau, la vue d'un miroir, d'une surface métallique luisante, et parfois même la sensation d'un léger courant d'air provoquent une anxiété syncopale, du crachottement, une constriction violente du pharynx, un délire furieux et des convulsions tétaniformes générales.

L'hydrophobie est le principal symptôme de la rage; elle se montre cependant aussi dans d'autres maladies très-diverses.

1° *Hydrophobie non rabique.*

Déjà la stomatite, le muguet, l'angine pharyngée et la pharyngite varioleuse occasionnent parfois de l'aversion pour les liquides.

Dans les fièvres graves, une véritable horreur des liquides peut se présenter comme symptôme terminal; il s'y joint, dans ce cas, un délire violent, des convulsions, la sputation et la constriction pharyngienne; même l'envie de mordre peut apparaître, comme dans la rage canine.

Puis, dans des cas exceptionnels, la frayeur, surtout la peur d'avoir été mordu par un chien enragé, la colère, et même d'autres émotions non violentes, comme la nostalgie, peuvent provoquer l'hydrophobie à ses divers degrés.

D'autres fois, la cause en est dans une perturbation générale de l'innervation, telle qu'elle a lieu parfois dans la grossesse, dans l'hypochondrie, dans l'hystérie, dans l'épilepsie et dans le tétanos. Dans l'hystérie elle constitue quelquefois à elle seule tout l'accès.

Enfin, l'hydrophobie est le symptôme de plusieurs empoisonnements. On l'a observée après l'ingestion de fortes doses de belladone, de stramoine et de jusquiame; à la suite de grands excès en boissons alcooliques, et dans l'intoxication aiguë par l'arsenic.

2° *Hydrophobie rabique.*

Les médecins qui rencontrent ce que Chomel a appelé la *rage spontanée* ou l'*hydrophobie rabiforme* ont de la peine à la distinguer de la rage canine véritable, tellement les symptômes se ressemblent.

La première cependant n'est que l'effet de l'imagination. On connaît des cas authentiques où elle n'a éclaté que plusieurs années après la morsure d'un chien enragé, et d'autres où elle s'est développée à la suite de la morsure d'un chien non enragé ou après avoir communiqué avec une personne atteinte d'hydrophobie non rabique. L'hydrophobie rabiforme se termine souvent par la guérison ou se prolonge pendant des semaines et des mois, tandis que la rage canine amène la mort, du troisième au cinquième jour.

L'hydrophobie rabique éclate subitement ou après des symptômes précurseurs, parmi lesquels la tristesse, les frayeurs, les cauchemars et divers troubles digestifs sont les plus fréquents. L'horreur des liquides est excessive et invincible. De l'agitation et une inquiétude extrême se déclarent déjà au contact de l'air frais et à la vue de corps brillants. La gorge se resserre, le malade crachotte; il est pris de convulsions et d'une envie irrésistible de mordre.

Les nécropsies pratiquées jusqu'ici sur des hydrophobes, tant réels qu'imaginaires, n'ont rien fait découvrir pour ce qui concerne le siége de l'affection. Quelques observateurs signalent cependant l'existence d'une méningite rachidienne.

CHAPITRE II.

SYMPTOMES BUCCAUX.

Nous considérons ici la bouche comme organe de la préhension, de la mastication et de l'insalivation des aliments. Nous y reviendrons plus tard pour décrire les troubles qui l'affectent comme organe de la gustation et de la phonation.

ARTICLE Ier.

DES TROUBLES DE LA SUCCION.

Les mouvements de préhension et d'ingestion ne sont franchement volontaires ni chez l'adulte ni chez l'enfant. Ils sont *instinctifs*, ou, selon la qualification de Carpenter (1), *secondairement automatiques*, comme ceux de la locomotion. Nous n'avons cependant à nous occuper ici que des mouvements de préhension qu'exécute l'enfant à la mamelle.

L'acte de sucer le lait de la nourrice s'accomplit non-seulement sans volonté, mais même sans conscience. On a vu prendre le sein jusqu'à des enfants anencéphales ou hémicéphales.

Les lèvres de l'enfant nouveau-né sont relativement plus longues et disposées de façon à pouvoir former un canal dont l'orifice s'applique au mamelon. La langue, ensuite, agit par sa partie postérieure comme obturateur de l'isthme du gosier, et par sa partie antérieure comme le piston d'une pompe aspirante. Les troubles de la succion dépendent donc ou des lèvres ou de la langue. Leurs causes sont mécaniques, organiques ou dynamiques.

Parmi les causes *mécaniques*, nous avons à mentionner, en premier lieu, le bec-de-lièvre, la fissure palatine et la brièveté du frein de la

(1) *Human Physiology*, p. 400, § 423.

langue qui la fait adhérer au plancher de la cavité buccale; en second lieu, l'obstruction des fosses nasales et la contracture des muscles de la mâchoire.

Les causes *organiques* sont dues à l'inflammation de la bouche et du voile du palais, ou à la présence d'aphthes ou d'autres ulcérations dans ces parties.

Les causes *dynamiques* consistent, tantôt dans l'existence de douleurs inflammatoires et autres dans les viscères thoraciques ou abdominaux, tantôt dans une faiblesse congénitale.

Lorsque l'enfant, après avoir pris le sein d'abord avec avidité, l'abandonne bientôt en jetant des cris, la cause en est ordinairement dans la stomatite, dans des aphthes ou dans une douleur dentaire.

Lorsque l'enfant a des accès de suffocation dès qu'il commence à téter, alors la cause en est dans l'obstruction des fosses nasales ou dans une lésion des organes respiratoires.

Enfin, les enfants nés avant terme et les enfants atrophiques se font remarquer par une succion très-imparfaite et interrompue fréquemment par de la toux et par des cris rauques et plaintifs.

ARTICLE II.

DE LA CHEILOPLÉGIE.

C'est la paralysie des lèvres, de χεῖλος, lèvre et πλήσσειν, frapper, la *dyscinesia labiorum*; car, à part l'inflammation et l'exulcération douloureuse, l'immobilité des lèvres est toujours un symptôme paralytique, accompagnant souvent la prosopalgie et la névralgie mastoïdienne. Dans la plupart des cas cependant elle fait partie de l'hémiplégie faciale et est, par conséquent, *unilatérale.*

Le malade ne parvient pas à retenir l'air dans la bouche pour souffler; la bouche s'entr'ouvre du côté paralysé et l'air s'en échappe malgré tous les efforts contraires. Pendant la mastication, les aliments s'accumulent dans le sillon qui sépare les joues et la lèvre inférieure de l'arcade alvéolaire, et s'échappent en partie par l'orifice buccal. La salive surtout s'écoule en dehors, lorsque le malade incline la tête en avant et lorsqu'il se couche du côté paralysé.

La paralysie des lèvres est *bilatérale* dans les grandes affections paralytiques de l'encéphale; elle intéresse alors vivement le médecin

comme signe. Elle donne lieu au phénomène qu'on désigne vulgairement sous le nom de *fumer la pipe*. A chaque mouvement d'expiration, l'air, tendant à s'échapper de la bouche, soulève d'abord le muscle buccinateur paralysé, puis entr'ouvre la commissure, et s'en échappe avec un bruit court et sec, comme quand on fume.

ARTICLE III.

DU TREMBLEMENT DES LÈVRES.

A l'état de santé, la lèvre inférieure tremble chaque fois qu'il se livre dans l'âme un combat entre des sentiments opposés. Elle tremble aussi sous l'influence de la colère, de la frayeur, de la douleur.

Comme symptôme morbide, le tremblement des lèvres, joint à la difficulté de mouvoir la langue, précède fréquemment les attaques d'apoplexie, d'éclampsie, d'épilepsie, de tétanos et de convulsions hystériques. Dans les fièvres il annonce l'imminence du délire ou d'un autre accident nerveux grave. Il accompagne aussi les névralgies de la face. Chez les enfants, il passe pour un signe de coliques ou de convulsions imminentes.

On ne doit pas confondre le tremblement des lèvres avec le mouvement continuel de la bouche qui est propre aux idiots et aux fous soliloques.

ARTICLE IV.

DE LA BRADYMASÉSIE.

On a appelé bradymasésie, de βραδύς, lent, paresseux, et μάσησις, mastication, la mastication troublée et difficile. Son degré supérieur, la mastication absolument impossible, a reçu le nom d'*amasésie*.

La mastication est un acte volontaire dont le mode est cependant réglé par l'habitude et par les sensations. Elle se fait donc mal quand il y a anesthésie de la muqueuse buccale ou des muscles masticateurs; les aliments s'engagent entre les arcades dentaires et les joues ou en dessous de la langue. Le même embarras existe naturellement à un haut degré quand toute la portion sensitive du nerf trijumeau est paralysée.

Mais les troubles les plus fréquents de la mastication dépendent, au contraire, de sensations douloureuses de la bouche, telles que les font

naître la stomatite, la glossite, le scorbut, le muguet et l'exulcération des gencives. Les dents aussi, par leur mauvaise conformation, par leur destruction partielle et par leur sensibilité douloureuse, peuvent donner lieu à ce symptôme, sans parler, en outre, de l'inflammation des muscles masticateurs ni de la luxation et de l'ankylose de la mâchoire. Un autre genre de bradymasésie est propre à la paralysie du nerf facial. Nous en avons parlé dans l'article Cheiloplégie.

Un autre genre encore, qu'on pourrait appeler ataxique, dépend de troubles passagers de l'innervation. Ce genre précède souvent le trismus, la névralgie faciale et les accès de migraine.

Enfin, le cas qui nous intéresse le plus au point de vue clinique, c'est l'*amasésie paralytique* ou la *paralysie masticatoire*, dont Charles Bell a le premier recueilli des observations et à laquelle Romberg (1) a consacré depuis une étude dont nous allons reproduire les principaux traits.

Amasésie paralytique.

Les mouvements de mastication sont nuls dans l'une ou dans l'autre moitié de la mâchoire, très-rarement dans les deux à la fois. Quand le malade mâche, il pousse instinctivement les aliments sous les dents du côté non paralysé, et imprime à la mâchoire une position oblique qui se redresse cependant à l'état de repos.

La cause du mal siége dans la petite racine du nerf trijumeau, soit dans sa partie libre, soit dans sa partie intra-cérébrale. Dans le premier cas, elle consiste en une tumeur de l'os sphénoïde, de la dure-mère ou du ganglion de Gasser lui-même, ou enfin en un épanchement sanguin comprimant les fibres motrices. Il est immanquable, dans ce cas, qu'un nombre plus ou moins grand de fibres de la racine sensible ne soient comprimées en même temps ; l'amasésie s'accompagne donc d'une anesthésie plus ou moins étendue. Cette espèce est pourtant rare, d'abord à cause de la situation profonde et bien abritée de la portion motrice de la cinquième paire, ensuite, parce que les lésions du sphénoïde à travers lequel elle passe, sont elles-mêmes très-rares.

Dans le second cas, où la lésion occupe la partie intra-cérébrale du nerf, l'amasésie s'accompagne de la paralysie d'autres nerfs, spécialement de nerfs de la face, de la langue et des membres, et ses effets sont presque toujours croisés. Cette paralysie centrale est plus fré-

(1) *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* Berlin, 1846, p. 669.

quente; elle est due ordinairement à un épanchement sanguin apoplectique. Lorsqu'elle dure pendant quelque temps, elle amène à sa suite l'atrophie des muscles masticateurs, Dans un cas décrit par Ch. Bell le muscle masséter était tellement réduit qu'on pouvait sentir la branche de la mâchoire presque immédiatement à travers la peau.

Dans l'agonie, la paralysie masticatoire est bilatérale; la mâchoire devient pendante comme chez les animaux à qui l'on a coupé la cinquième paire.

Lorsque l'amasésie se joint aux symptômes d'adynamie dans les fièvres, elle est du plus mauvais augure.

ARTICLE V.

DU MACHONNEMENT.

La mastication à vide n'est souvent autre chose qn'une habitude mauvaise, acquise par des personnes nerveuses, agitées ou préoccupées ou par celles qui ruminent.

Dans d'autres cas, cependant, notamment chez les vieillards, elle est due à un état semi-paralytique, à une espèce de *paralysie agitante* des muscles masticateurs. Elle accompagne aussi les accès de tic douloureux de la face et l'état de soif intense.

En dehors de ces exemples, le mâchonnement se présente dans des affections cérébrales graves; il précède parfois les attaques d'apoplexie, et accompagne la méningite, la périencéphalite et devient alors un signe prognostique très-grave.

Le mâchonnement des petits enfants, quand il n'est pas le simple signe d'une sécheresse de la bouche, indique la présence d'une irritation cérébrale, tendant à l'épanchement; il est considéré comme un signe léthal.

ARTICLE VI.

DU CLAQUEMENT ET DU GRINCEMENT DES DENTS.

Ces deux symptômes sont les effets d'un spasme clonique des mâchoires. Lorsque ce spasme occupe les muscles élévateurs, le masséter et le temporal, il y a *claquement, strepitus dentium*; lorsqu'il siége dans les muscles ptérygoïdiens, il y a *grincement des dents, brygmus.*

Le *claquement* ou tremblement violent et bruyant des mâchoires est provoqué accidentellement par le froid et par la colère; il fait aussi

partie du frisson de la fièvre, et indique en général un état de surexcitation de la moelle allongée. Aussi est-il le précurseur de convulsions générales, tant dans le cours des fièvres que dans les névroses apyrétiques. Pendant les attaques épileptiques et hystériques il est souvent d'une intensité et d'une fréquence inouïes.

Le *grincement* des dents forme le passage au spasme tonique, c'est-à-dire au trismus. Ce dernier mot qui vient du verbe τρίζω, je grince des dents, désigne même, chez les anciens auteurs, seulement le symptôme dont nous nous occupons ici, ou en général le spasme clonique des mâchoires. Quelques pathologistes modernes, Ackermann entre autres, ont, à cause de cela, un *trismus clonique* qui est le grincement, par opposition au *trismus tonique* ou vulgaire.

On grince des dents sous l'influence de la fureur ou d'une violente excitation organique du cerveau, telle qu'elle se développe dans l'encéphalite, dans la méningite lorsqu'elle a son siége à la base, et dans la myélite cervicale. Le grincement précède aussi et accompagne les attaques d'apoplexie, d'éclampsie, d'épilepsie et d'hystérie. Dans le cours des fièvres, notamment dans la seconde période du typhus et dans la période de dessiccation de la variole, il annonce une mort prochaine.

Mais il est un grincement des dents qui est loin d'avoir la même gravité. Il se montre pendant le sommeil même chez des personnes peu malades, et semble y être de nature sympathique, c'est-à-dire qu'il provient la plupart du temps d'un embarras gastrique ou intestinal, ou de la présence de vers intestinaux ; il est fréquent aussi chez les femmes hystériques.

D'un autre côté, Graves (1) signale chez les goutteux une envie irrésistible de grincer des dents, au point d'en user à la fin la couronne. Ce grincement a lieu, selon lui, pendant le jour et disparaît pendant le sommeil ; il peut durer pendant des années. Le célèbre clinicien irlandais en attribue la cause à une espèce d'hyperesthésie des nerfs dentaires.

Les enfants grincent des dents, pendant le sommeil, à la moindre excitation du système vasculaire, à chaque fièvre, puis sous l'influence des irritations gastro-intestinales et des vers. Le symptôme, à cet âge aussi, ne doit donc inspirer des craintes que lorsqu'il s'accompagne des signes de la méningite ou de la périencéphalite.

(1) *Leçons cliniques*. Trad. franç. T. I, p. 598.

ARTICLE VII.

DU TRISMUS.

C'est le spasme tonique de la mâchoire, le *tétanos maxillaire*, ou, pour parler avec plus de précision, la contracture spasmodique et la rigidité des muscles élévateurs de la mâchoire. Les mâchoires sont tellement serrées dans la plupart des cas qu'on ne parvient pas à les écarter. Parfois le malade ressent de la douleur dans les muscles contracturés; d'ordinaire cependant le trismus est indolore.

Nous avons fait voir dans l'article précédent que l'application du mot trismus au spasme tonique des mâchoires a été abusive ; mais elle est tellement passée dans l'usage qu'il serait impossible actuellement de lui restituer son sens véritable.

Le contraire du trismus, l'*écartement des mâchoires* par la contraction tétanique des muscles abaisseurs qui sont, comme on sait, sous l'influence des nerfs mylo-hyoïdien et digastrique, constitue une rareté pathologique. Romberg cite une Dissertation de Kirschner (1) contenant l'observation d'une femme épileptique dont les muscles élévateurs et les muscles abaisseurs étaient pris alternativement de contractions tétanoïdes.

Le trismus fait partie du tétanos général; mais il peut aussi exister seul. Très-souvent il est accompagné de raideur de la langue, de dysphagie, de raideur des muscles de la nuque et du sterno-mastoïdien. Dans les cas où un tétanos général doit se développer, il en constitue ordinairement le symptôme initial, et un symptôme de la plus haute gravité.

Comme pour le tétanos, il existe une prédisposition particulière pour le trismus. On la rencontre chez l'enfant nouveau-né plus souvent que chez l'adulte; chez l'homme plus que chez la femme; chez l'homme robuste plus que chez l'homme de complexion délicate. Puis, de même que le tétanos, le trismus est plus fréquent pendant les chaleurs de l'été et dans les climats tropicaux qu'en hiver et dans les pays tempérés. Ses principales causes déterminantes sont le refroidissement, le traumatisme des nerfs et la surexcitation sympathique des nerfs masticateurs procédant du tube digestif.

(1) *De maxillæ inferioris divaricatione tetanoide.* Berolini, 1825. Romberg, *Nervenkrankheiten*, T. I, p. 309.

1° *Trismus rhumatismal.*

La simple impression du froid sur la figure peut provoquer le trismus chez les sujets prédisposés. D'ordinaire cependant il faut un véritable *refroidissement*, c'est-à-dire le passage rapide du chaud au froid. On signale spécialement l'humidité du soir après une journée de chaleur.

L'accident ne se déclare habituellement qu'au bout de deux ou trois jours. On pense que sa cause siége dans les muscles mêmes, d'autant plus que la petite racine du nerf trijumeau et les troncs des nerfs de la mastication semblent, par leur position profonde, être à l'abri du refroidissement.

La plupart des cas de trismus traumatique sont à la rigueur également dus au refroidissement.

Le trismus rhumatismal est rarement suivi de tétanos; il s'accompagne cependant souvent de dysphagie, d'un sentiment pénible à la base de la langue et d'un resserrement du pharynx et de l'œsophage. Si le malade ne succombe pas avant le quatrième ou le cinquième jour, on peut espérer sa guérison; mais le mal est sujet à récidives.

2° *Trismus traumatique.*

C'est l'espèce la plus célèbre, redoutée des chirurgiens. La plus légère blessure suffit parfois pour la produire : l'extraction d'une dent de la mâchoire inférieure avec fracture du bord alvéolaire, une simple contusion, par exemple, de la région inguinale, une plaie et même une simple piqûre aux doigts ou aux orteils, la piqûre d'un filet nerveux dans l'opération de la saignée, une fracture des os de la jambe, etc.

Le trismus peut, dans ces cas, persister comme tel pendant plusieurs semaines et guérir ensuite; ou il peut être suivi d'un tétanos général et créer alors un grand danger pour la vie.

Il est remarquable d'observer que le trismus, comme le tétanos, ne se développe le plus souvent que dans la période de guérison de la blessure ou même après sa cicatrisation; en général rarement avant le dixième ou le quinzième jour de l'accident. Il est passé en principe parmi les chirurgiens que les chances de guérison sont d'autant plus faibles que l'accident s'est montré plus tardivement.

On admet généralement qu'il y a névrite ou inflammation d'un ou de plusieurs nerfs piqués ou écrasés lors de la blessure et que l'irrita-

tion ainsi entretenue se propage jusqu'à la moelle allongée, jusqu'à l'origine des nerfs de la mastication. Plusieurs auteurs, en adoptant cette manière de voir, croient pouvoir appeler le trismus traumatique un *spasme réflexe ;* ce n'est cependant pas là le sens rigoureux dans lequel les physiologistes prennent la doctrine des mouvements réflexes.

Tout le monde sait, et nous venons de rappeler quelle grande influence le refroidissement exerce sur le développement du trismus et du tétanos des blessés. Il n'est sans doute pas la cause unique, mais la cause déterminante quand il s'ajoute à une autre qui, à elle seule, serait insuffisante.

3° *Trismus sympathique.*

L'irritation de la muqueuse gastro-intestinale, mais surtout son irritation par les vers, ténia et ascarides, produit souvent le serrement des mâchoires chez les enfants. Le même accident peut dépendre d'une irritation des gencives pendant le travail de la dentition.

Le *trismus des nouveau-nés*, qui se déclare dans les premiers quinze jours après la naissance, est presque toujours mortel, même au bout de six ou douze heures. On l'observe d'une manière endémique dans les climats tropicaux, dans les pays humides et marécageux, mais aussi dans les montagnes de la Suisse et de l'Écosse. On signale comme ses causes déterminantes : l'irritation gastro-intestinale provoquée par un lait de nourrice trop gras ou par une alimentation artificielle vicieuse, puis le refroidissement et les blessures faites à l'enfant lors des manœuvres d'un accouchement artificiel.

Dans les climats tropicaux, où il est la cause la plus fréquente de la mortalité parmi les enfants et où les Anglais lui ont donné le nom peu propre de *falling of the yaw*, le trismus des nouveau-nés s'accompagne d'une coloration ictérique de la peau, et on l'attribue communément à l'irritation de l'intestin par un méconium trop épais et trop abondant.

4° *Trismus cérébral.*

Dans la méningite siégeant à la base de l'encéphale, dans les hémorrhagies ou apoplexies de cette base, et dans les localisations du typhus à la même région ; enfin, dans les irritations et le ramollissement inflammatoire de la petite racine du nerf trijumeau (1), on a noté ce symptôme.

(1) Romberg a une observation de ce siége intéressant du ramollissement. *Nervenkrankheiten*, T. I, p. 311.

Le pronostic du trismus cérébral est très-grave, en raison du siége de la lésion qu'il indique, et en raison de la participation de la moelle allongée qu'il entraîne à sa suite.

5° *Trismus nerveux.*

Dans l'hystérie, où le spasme clonique des mâchoires, le claquement et le grincement sont si fréquents, il est rare d'observer le véritable trismus. Par contre, ce symptôme se joint souvent aux attaques épileptiques et persiste même dans leurs intervalles. Exceptionnellement on l'observe aussi dans les attaques de fièvre intermittente.

Pour les autres cas de trismus nerveux, nous renvoyons à l'article *Tétanos*, afin de ne pas faire double emploi.

ARTICLE VIII.

DE L'ANESTHÉSIE DE LA BOUCHE.

C'est de l'anesthésie *tactile* qu'il s'agit ici; il sera parlé, dans une autre partie de cet ouvrage, de l'ageustie ou anesthésie *gustative*.

On reconnaît l'anesthésie tactile aux signes suivants : Le malade ne perçoit plus le contact des aliments; lorsqu'ils se logent entre les arcades dentaires et les joues, ils y restent inaperçus; le contact des doigts ni la piqûre d'une épingle ne sont pas sentis non plus. Le mal est plus manifeste aux lèvres et à la langue. Aux lèvres il donne lieu à cette illusion connue qui fait que le malade croit ébréché le verre qu'il y porte.

La mastication se fait mal, parce qu'elle n'est plus réglée par les sensations, ni stimulée par le plaisir. Presque toujours le goût est affaibli en même temps; c'est pourquoi le malade n'a plus grand plaisir à manger; dans la plupart des cas il y a aussi paralysie des lèvres et de la langue; enfin, toutes ces circonstances réunies portent également le trouble dans la déglutition.

L'anesthésie buccale est souvent partielle ou n'occupe exactement qu'une moitié latérale des lèvres, de la langue, du voile du palais et la joue correspondante.

Lorsqu'elle n'est pas due à une cause générale, l'anesthésie tactile de la bouche dépend d'une lésion de la cinquième paire : compression par des tumeurs ou traumatisme, par exemple, à l'occasion de l'opération de la résection de la mâchoire; ou bien elle a sa cause dans une lésion cérébrale : hémorrhagie circonscrite, ramollissement ou tumeur.

Lorsqu'elle est cérébrale, elle est *toujours* accompagnée d'accidents paralytiques.

L'anesthésie *hystérique* de la bouche est également presque toujours unilatérale, mais elle occupe, dans l'immense majorité des cas, le côté gauche et se combine avec l'abolition de la sensibilité gustative.

ARTICLE IX.

DE LA STOMATALGIE.

La douleur et l'hyperesthésie de la bouche est de nature irritative, névropathique ou hystérique, et diffère considérablement selon les cas.

La douleur *irritative* consiste en une sensation de chaleur, de brûlure même de la muqueuse, qui augmente par la mastication et la déglutition et est soulagée momentanément par le froid. Elle s'accompagne d'abord de sécheresse, plus tard de la sécrétion d'un mucus épais et spumeux, à la fin, d'un certain degré de salivation. Elle est le symptôme du catarrhe aigu de la bouche, du muguet, des aphthes et de la glossite; elle est provoquée en outre par l'action locale de condiments, de médicaments et de poisons âcres et caustiques.

Un prurit très-vif de la bouche précède le développement de certains exanthèmes.

Par douleur *névropathique* nous entendons la névralgie qui dépend d'une lésion du nerf trijumeau. Elle occupe une moitié de la bouche, et s'accompagne de salivation; sa forme est brûlante ou piquante. La douleur est plus prononcée à la langue et aux gencives; elle alterne souvent avec un mal de dents.

La névralgie buccale, indépendante parfois, fait cependant la plupart du temps partie de la prosopalgie ou tic douloureux de la face. Il est même peu de cas de prosopalgie qui n'aient pour compagnons, dans l'une ou l'autre de leurs phases, des douleurs buccales.

La stomatalgie *hystérique* est assez fréquente; elle est circonscrite et siége de préférence à la langue.

ARTICLE X.

DE L'ODONTALGIE.

Le mal de dents procède des nerfs dentaires, du périoste des alvéoles ou des gencives; il constitue une souffrance aiguë, très-commune surtout dans le jeune âge.

Sa nature est organopathique, rhumatismale, sympathique ou nerveuse.

1° *Odontalgie organopathique.*

L'irritation, l'hyperémie et l'inflammation de la pulpe dentaire ou de la membrane qui tapisse l'alvéole sont provoquées et entretenues communément par la dénudation et par la carie des dents.

A part les renseignements que donne l'inspection de la bouche, on conclut à cette cause lorsque la douleur est sensiblement limitée à une ou à plusieurs dents; lorsqu'elle est provoquée ou exaspérée par le contact de corps très-froids ou très-chauds, par la mastication ou par la succion à l'aide de la langue; et lorsqu'elle s'apaise au repos et par l'éloignement des causes qui l'ont provoqué.

L'odontalgie qui a sa cause dans une hyperémie ou inflammation des *alvéoles* et des *gencives* est plus étendue, d'abord obtuse, et accompagnée d'une sensation d'allongement des dents, ensuite pulsatile et continue avec rougeur et hyperesthésie des gencives et avec sensation de brûlure dans la bouche; elle se termine habituellement par une fluxion de la joue correspondante et par un abcès des gencives.

2° *Odontalgie rhumatismale.*

Ici, la douleur est très-étendue, rémittente et même intermittente; elle occupe souvent tout un côté de la mâchoire ou voyage d'un point à un autre; sa forme est lancinante et mordicante; elle s'exaspère le soir et la nuit, sous l'influence du froid; elle est soulagée au contraire par la chaleur et par l'application des excitants diffusibles; les gencives se trouvent à l'état d'hyperémie.

3° *Odontalgie sympathique.*

Elle dépend de la grossesse ou de troubles utéro-ovariques, de lésions gastriques ou intestinales ou de névralgies voisines. Quand elle procède du système utérin, elle se déclare subitement sans cause locale appréciable, et prend la forme d'accès irréguliers et d'une durée souvent très-prolongée.

Quand elle procède de l'estomac, il existe l'un ou l'autre signe de catarrhe de la bouche et des gencives; le mal est très-tenace, et peut même devenir habituel; la douleur est obtuse et se déclare de préférence le matin et à jeun.

Les névralgies voisines qui retentissent dans les dents sont : la né-

vralgie faciale, la névralgie mastoïdienne et la migraine. Mais, d'un autre côté, ces névralgies sont souvent la suite d'une rage de dents. Il n'est pas aisé dans tous les cas de déterminer le point de départ.

4° *Odontalgie nerveuse.*

Les sujets nerveux, hypochondriaques, et surtout les femmes hystériques, sont fréquemment tourmentés par des maux de dents se déclarant brusquement et disparaissant de même, reprenant périodiquement sous forme d'accès plus ou moins réguliers, et sans qu'il y ait trace de lésions matérielles ni aux dents ni aux gencives.

Dans l'hystérie on constate que les troubles caractéristiques sont parfois remplacés par des douleurs dentaires et, qu'à leur tour, celles-ci peuvent disparaître pour être remplacées par d'autres symptômes.

L'intoxication paludéenne donne lieu à une odontalgie qu'il est permis peut-être de placer à la suite de l'odontalgie nerveuse proprement dite. Elle se présente sous la forme d'accès réguliers, quotidiens, tierces ou quarts, se terminant chaque fois par une sudation abondante et elle est dépourvue de toute lésion locale.

ARTICLE XI.

DE LA FÉTIDITÉ DE LA BOUCHE.

L'odeur fétide de la bouche, le *stomatodysodia* des auteurs latins, a sa source dans les organes buccaux mêmes, dans l'estomac, ou dans les voies respiratoires.

Celle qui procède *de la bouche même* n'est souvent qu'un signe de malpropreté ou de négligence à se nettoyer les dents ; elle est due à la décomposition du mucus ou de particules d'aliments engagés entre les dents ou dans l'excavation de dents cariées. Outre cette cause banale, la fétidité des liquides buccaux est un accident de la stomatite simple et de la stomatite mercurielle, de la gingivite, des aphthes, du scorbut, de la gangrène de la bouche et des ulcérations du pharynx.

La stomatodysodie *stomacale* appartient au jeûne et à la dyspepsie. Il se développe dans ces deux cas des gaz fétides dans l'estomac même; la fétidité devient excessive chez ceux qui meurent de faim.

La mauvaise haleine proprement dite ou stomatodysodie *respira-*

toire dénote la présence d'ulcérations du larynx, de cavernes pulmonaires spacieuses, de bronchiectasie, de bronchite putride ou de gangrène des poumons.

ARTICLE XII.

DE LA STOMATORRHAGIE.

C'est l'hémorrhagie de la bouche. Le sang s'échappe tantôt de veinules ou d'artérioles blessées, corrodées ou déchirées, tantôt de vaisseaux capillaires ramollis ou dilatés. Dans le second cas, l'inspection fait découvrir des plaques hyperémiées, des ecchymoses ou infarctus hémorrhagiques aux gencives, à la muqueuse des joues ou des lèvres, aux amygdales ou au voile du palais.

Le sang qui s'écoule de la bouche est ordinairement mêlé à une grande quantité de salive et de mucus buccal; il est donc écumeux; sa couleur est brunâtre ou noirâtre, sauf le cas d'hémorrhagie traumatique; il est liquide; rarement il forme des caillots.

Sa quantité est parfois énorme, et dans ce cas la stomatorrhagie pourrait être confondue avec l'hémoptysie ou l'hématémèse. Pour assurer le diagnostic on fait attention, dans les cas douteux, si le sang s'écoule sans toux et sans vomiturition quand le malade incline la tête en avant, ou même chaque fois qu'il ouvre la bouche; on fait bien rincer et nettoyer la bouche pour être à même de découvrir la source de l'hémorrhagie; enfin on procède à l'exploration méthodique des organes respiratoires et de l'estomac.

Au degré ordinaire de l'hémorrhagie buccale, le malade éprouve une saveur fade et douceâtre, précédée souvent d'un sentiment de tension ou de chaleur dans la bouche; il est sollicité à crachoter. Quand le sang s'écoule vers le larynx et dans l'œsophage, il y provoque des accès de toux plus ou moins violents et des vomiturilions. Quand il est avalé ou s'écoule par l'œsophage pendant le sommeil, il donne lieu à des nausées, à de la pression épigastrique, à des vomissements et à des troubles de digestion. La partie du sang qui n'est pas rejetée par le haut se mêle aux excréments et les teint en noir; de là parfois de nouvelles difficultés pour le diagnostic.

Après une hémorrhagie abondante la muqueuse de la bouche, surtout celle qui recouvre la voûte palatine, devient remarquablement pâle; elle prend une couleur de cire. On rencontre des cas où la stomatorrhagie devient même mortelle.

1° Stomatorrhagie traumatique et organopathique.

Les lésions traumatiques les plus ordinaires sont les piqûres, les coupures et les déchirures opérées par des instruments introduits dans la bouche, par des arètes de poissons ou des éclats d'os contenus dans les aliments. Des causes fréquentes de stomatorrhagie sont aussi les morsures de la langue occasionnées par les attaques épileptiques, et la rupture des artères dentaires lors de l'extraction des dents. Il est plus rare de rencontrer la lésion d'un rameau de l'artère faciale, la déchirure d'une dilatation anévrysmatique de l'artère alvéolaire inférieure, ou celle de varices des lèvres, des joues ou du pharynx.

Ces derniers cas forment le passage à la stomatorrhagie organopathique proprement dite, c'est-à-dire à l'érosion d'artérioles et de veinules par des ulcères, aux ulcères saignants et aux néoplasmes, notamment aux carcinômes de la langue et aux polypes du nez faisant saillie dans le pharynx.

2° Stomatorrhagie dyshémique.

Le saignement de la bouche, et spécialement des gencives, est un des symptômes les plus constants et même caractéristiques du scorbut et de la maladie de Werlhof. Il est propre aussi à l'hémophilie ou diathèse hémorrhagique dans laquelle il se déclare soit spontanément, soit à la suite de causes insignifiantes.

Certaines maladies du foie et de la rate créent un état du sang semblable à celui du scorbut, et tout le monde connaît la stomatorrhagie propre au typhus et à la fièvre jaune.

Copland a aussi observé la stomatorrhagie dans l'intoxication par l'aconit.

3° Stomatorrhagie supplémentaire et hystérique.

Nous sommes à même d'affirmer, d'après nos propres observations, qu'il existe réellement des hémorrhagies buccales remplaçant le flux menstruel et le flux hémorrhoïdaire, quoique ces exemples soient plus rares que ne l'affirment certains pathologistes anciens.

Au contraire, rien n'est fréquent comme la stomatorrhagie des femmes hystériques dont cependant peu d'auteurs font mention. On la confond ordinairement avec l'hémoptysie et les malades elles-mêmes, par cette singulière tendance à la simulation qui est un des caractères fondamentaux de l'hystérie, favorisent l'erreur. Dans une série de cas, où

il y avait crachement de sang prolongé pendant des semaines et des mois, sans toux et sans aucun signe physique de lésion pulmonaire, nous avons fini par découvrir des infarctus hémorrhagiques aux gencives, aux joues ou aux piliers du voile du palais. Nous ajouterons que chez d'autres femmes hystériques la simulation était absolue.

ARTICLE XIII.

DE LA SALIVATION.

A l'état de santé la sécrétion salivaire est constante, mais faible à l'état de repos des muscles masticateurs et de la langue; elle entretient l'humidité de la bouche. Pendant la mastication, par l'exercice de la parole, par l'excitation des nerfs de la gustation et des nerfs tactiles de la bouche, ainsi que par le travail de la digestion stomacale, elle est activée considérablement. Il suffit même de l'excitation *subjective* des nerfs pour produire cet effet; l'eau vient à la bouche, comme on dit communément, sous l'influence des idées et des désirs se rapportant au *plaisir* de manger, ainsi qu'à la suite de l'odeur qu'exhalent certains mets appétissants.

Les trois glandes salivaires reçoivent des fibres nerveuses du facial, du trijumeau et du grand sympathique. Mais Ludwig et Rahn ont démontré que leur sécrétion est particulièrement sous l'influence du nerf facial, et il semble, en outre, résulter des expériences de Czermak et de Cl. Bernard que le grand sympathique y intervient comme antagoniste du facial; en d'autres termes, qu'il y exerce une action *empêchante*.

La quantité de salive sécrétée dans les vingt-quatre heures a été estimée par Bidder et C. Schmidt à 1,500 grammes. Elle est plus abondante chez l'enfant que chez l'adulte; plus abondante en hiver et dans les pays froids qu'en été et dans les pays chauds; plus abondante, enfin, le jour que la nuit.

Salive morbide. — L'excès de la sécrétion salivaire tel qu'il a lieu sous l'influence de causes morbides, s'appelle *salivation*, *flux salivaire*, *sialorrhée* ou *ptyalisme*, de πτύαλον, crachat. Ici la quantité sécrétée dans les vingt-quatre heures s'élève à trois kilogrammes et plus. La salive se présente alors comme une eau trouble, opaline, neutre ou légèrement alcaline. Sa consistance et sa viscosité varient selon qu'elle

contient plus ou moins de liquide parotidien, de salive sous-maxillaire ou de mucus buccal.

Dans la salivation excitée par des causes générales, le liquide est inodore, tandis qu'il répand une odeur fétide quand la cause est locale; car les produits de la stomatite ou des ulcérations se mêlent alors à lui en se décomposant. Dans le même cas de causes locales la salive est beaucoup plus riche en mucus, en albumine et en matières grasses qu'à l'état de santé et sous l'influence de causes générales.

Dans la salivation toxique elle contient le principe vénéneux ou médicamenteux, notamment le mercure. On a constaté aussi que dans la salivation mercurielle la quantité du cyanure de soufre est diminuée.

Dans la salivation excitée par des causes générales la salive a l'aspect normal; elle est seulement rendue trouble par des cellules d'épithélium dont elle contient une quantité plus ou moins grande. Sa réaction est neutre ou alcaline; elle est surtout alcaline dans la salivation nerveuse. La réaction acide que la salive présente dans certains cas exceptionnels à un haut degré, ne dépend jamais, selon Donné et Frerichs, du liquide fourni par les glandes salivaires, mais de la muqueuse buccale qui, à l'état d'irritation, fournit un produit acide.

Effets consécutifs. — Quant aux symptômes concomitants et aux conséquences, on doit bien distinguer la salivation irritative de celle qui provient de causes générales ou éloignées.

Dans le premier cas il s'ajoute au symptôme de la salivation les signes et accidents de la stomatite ou d'autres lésions locales, tandis que, dans le second cas, la muqueuse buccale est de couleur normale ou pâle, et les glandes salivaires ne sont pas tuméfiées; tout au plus les trouve-t-on parfois légèrement endolories. Le mauvais goût dans la bouche est l'accident dont les malades se plaignent le plus.

Lorsque la salivation dure quelque temps, elle donne lieu à la dyspepsie et à la gastralgie. L'estomac se gonfle, l'appétit se perd, les digestions se font mal, le malade éprouve des douleurs épigastriques en même temps qu'un sentiment de sécheresse et de constriction au pharynx.

Une salivation prolongée épuise les forces du malade; elle diminue les autres sécrétions et la nutrition souffre surtout à la suite de l'anorexie et de la dyspepsie consécutives. Wright a perdu onze livres du poids de son corps dans l'espace d'une semaine, pendant laquelle il s'était livré à ses études sur la salive.

Salivation apparente. — Lorsque la salive est trop abondante, elle s'écoule par la bouche; le malade *bave.* Il faut cependant se garder de prendre cet accident comme le signe de la salivation dans tous les cas. Très-souvent des malades, enfants ou adultes, bavent sans qu'il y ait augmentation de salive.

La salivation n'est qu'apparente quand il existe un obstacle à la déglutition, par exemple dans les angines et dans les divers cas de dysphagie, notamment chez les paralytiques et les hydrophobes. Les crétins également, les idiots, les personnes distraites et les enfants mal élevés bavent parce qu'ils négligent d'avaler la salive.

Les muscles des lèvres jouent aussi leur rôle dans cette affection. L'écoulement de la salive par l'un des coins de la bouche est un des signes les plus frappants de l'hémiplégie faciale, bien que la physiologie nous démontre que la paralysie du nerf facial a en réalité pour effet de tarir la sécrétion salivaire. Chez les malades en général, le simple écoulement de la salive pourrait en imposer pour de la salivation, alors qu'ils ont dormi la tête inclinée en avant.

1° *Salivation irritative.*

Toute irritation de la muqueuse buccale fait fluer la salive avec plus d'abondance. Ainsi agissent le tabac, le bétel, le vinaigre, le baume de copahu, le piment, le mezereum et par-dessus tout les racines de pyrèthre, de *Pimpinella saxifraga,* d'*Imperatoria* qui, en matière médicale, sont placées en tête des substances *sialagogues.* Ainsi agissent aussi la dentition, la stomatite, les angines, la parotite, les aphthes et les ulcères de la bouche, la carie des dents, la périostite et l'ostéite maxillaires.

L'irritation directe des glandes salivaires est rare; dans l'inflammation de ces glandes la salivation propre à la première période fait bientôt place à une altération et à une suppression de leur action sécrétoire.

Les corps étrangers engagés dans le conduit auditif agissent également par irritation directe.

2° *Salivation sympathique.*

La légère excitation de l'estomac qui succède à l'ingestion des aliments provoque l'écoulement de la salive dans la bouche. Frerichs a vu que cet effet a lieu alors même que les aliments y sont portés directe-

ment à travers une fistule stomacale. La salive continue de fluer avec plus d'abondance pendant toute la durée de la digestion stomacale à laquelle elle contribue par ses propriétés catalytiques.

Rien d'étonnant dès lors à ce que le catarrhe gastrique, l'ulcère perforant de l'estomac et, selon quelques observateurs, même le cancer du pylore soient accompagnés de salivation. Ce symptôme figure aussi parmi les précurseurs du vomissement; mais ici, il semble être dû plutôt à une cause mécanique directe, c'est-à-dire à la compression que les glandes salivaires éprouvent pendant les vomituritions.

La salivation des hypochondriaques et celle de l'helminthiase (tænia) doivent s'expliquer également par la sympathie qui intervient entre les glandes salivaires et l'estomac. Chez les anciens pathologistes, la salivation passe aussi comme un des principaux signes des affections du pancréas; cette assertion a cependant encore besoin d'être confirmée.

Une autre sympathie relie les glandes salivaires à l'appareil utérin. Sans parler de certaines femmes hystériques, on observe la salivation comme accident de la grossesse et de certains troubles de la menstruation.

Enfin, nous sommes portés à considérer comme sympathiques la plupart des exemples de salivation que les auteurs appellent *idiopathiques*, *essentielles* ou *spontanées*. Tanquerel des Planches (1), qui en a réuni une série, pense que cette forme est toujours chronique et dure pendant des mois et même des années.

3° *Salivation supplémentaire.*

Les recherches de Bidder et C. Schmidt ont fait ressortir le rôle que la sécrétion parotidienne joue, non-seulement pour entretenir une espèce de circulation aqueuse intérieure de la bouche à l'estomac, mais aussi pour maintenir le sang à un degré moyen de concentration. Sous ce dernier rapport les parotides se placent à côté des reins et de l'appareil sudorifère. Aussi observe-t-on en général un balancement fonctionnel entre ces organes. De même que la bouche devient sèche dans le diabète et dans la sudation excessive, la salive coule avec plus d'abondance quand la perspiration cutanée et la sécrétion urinaire sont supprimées ou simplement diminuées.

Royer-Collard a en outre observé la salivation à la suite de la sup-

(1) *Journal de médecine* publié par Beau. 1844. Juin et juillet.

pression des menstrues, et Tanquerel des Planches après la cessation d'une leucorrhée habituelle.

4° *Salivation critique.*

De tout temps les praticiens ont considéré comme heureuse la salivation qui apparaît sur le déclin de la méningite, de l'encéphalite, des fièvres graves et exanthématiques, particulièrement de la variole. Souvent ils ont daté la convalescence de l'établissement de ce flux, et l'administration du calomel comme remède dans ces maladies repose principalement sur cette observation.

On sait aussi que le flux salivaire soulage les douleurs dentaires, sous-orbitaires et en général toutes les névralgies de la cinquième paire.

Enfin, les médecins aliénistes signalent la salivation comme un accident favorable de la manie et de la mélancolie. Leubuscher dit l'avoir observée souvent dans la *convalescence* de la manie furieuse (1).

5° *Salivation toxique.*

La salivation mercurielle est la plus fréquente et la plus remarquable au point de vue pratique. D'autres corps cependant agissent encore comme le mercure; ce sont l'or, le cuivre et le plomb. On signale aussi l'eau régale employée en lotions et en bains, ainsi que l'iode et le brome pris à l'intérieur. Pour ce qui regarde cependant ces derniers médicaments, le docteur Joseph Hermann a constaté que l'iode ne produit la salivation que sur des malades saturés de mercure, et que le symptôme est ici favorable, étant le signe de l'élimination du mercure (2).

Beaucoup de médecins sont disposés à attribuer la salivation mercurielle exclusivement à la stomatite que le mercure provoque en même temps. Il est certain cependant que le flux salivaire arrive n'importe la voie par laquelle le mercure a été introduit dans l'économie, et que les glandes salivaires sont véritablement des *voies d'élection* pour l'élimination de ce métal quand il est contenu dans le sang. Quant à l'iode, si à lui seul il n'augmente pas la sécrétion, on a néanmoins bien constaté qu'il se retrouve dans la salive avant de se rencontrer dans l'urine.

(1) *Handbuch der medicin. Klinik.* T. I, p. 382.

(2) Voyez Melsens *Mém. sur l'emploi de l'iodure de potassium.* Bruxelles et Paris. 1865, p. 15.

Dans tous les cas la salivation toxique diffère de la salivation irritative avec laquelle elle se combine fréquemment, et il est des circonstances où la stomatite, loin d'être la cause, est plutôt la conséquence de l'irritation des glandes salivaires.

6° *Salivation nerveuse.*

Sous l'influence de passions violentes, surtout de la colère, la salive coule avec abondance : l'écume vient à la bouche. Chez plusieurs animaux et peut-être aussi chez l'homme, elle prend même des qualités vénéneuses sous cette influence.

Le même effet se produit dans les accès de manie furieuse, et dans toutes les grandes névroses qui affectent fortement le cerveau. Les épileptiques, les éclamptiques, les enragés ont l'écume à la bouche, et les poisons tels que la conicine, la nicotine, etc., qui tuent promptement sous les formes convulsive et tétanique ont la salivation en tête de leur cortége symptomatique.

Chez les hystériques où on la signale communément, elle est cependant rare, selon Briquet. Dans un cas cité par cet observateur, elle survint après une attaque spasmodique et persista ensuite pendant six semaines.

ARTICLE XIV.

DE L'ASIALIE.

La suppression de la sécrétion salivaire se reconnaît naturellement à une sécheresse remarquable de la bouche. L'absence de la salive et l'habitude de cracher occasionnent aisément des aigreurs de l'estomac : le pyrosis et la cardialgie, de même que son absence d'alcalinité, ce qui a décidé Wright à attribuer le rôle utile qu'elle joue en général dans la digestion stomacale, non-seulement au ferment organique qui lui est propre, mais encore aux sels alcalins qu'elle contient.

Rappelons d'abord que l'asialie existe normalement chez l'enfant nouveau-né. Les glandes salivaires ne commencent à fonctionner qu'à partir du troisième ou quatrième mois après la naissance.

Plus tard, la sécrétion salivaire peut être supprimée par l'inflammation des glandes qui en sont le siége, par l'hyperémie du cerveau et des méninges qui accompagne la périencéphalite et diverses formes de manie, puis dans l'adynamie avec coma et délire, ainsi qu'après de grandes

pertes de sang ou d'autres humeurs : sueurs profuses, diarrhées intenses, diabète.

Toute émotion vive, notamment la frayeur et la colère, peuvent tarir momentanément la sécrétion salivaire. Un certain degré d'asialie est propre aussi à la paralysie du nerf facial, selon Cl. Bernard, à cause de la part que la corde du tympan prend à la sécrétion.

La diminution de la salive chez les vieillards est due sans doute à l'atrophie des glandes.

Pendant l'agonie la sécrétion salivaire est abolie presque totalement; la salive devient très-visqueuse ; c'est elle qui retient les lèvres collées l'une à l'autre.

CHAPITRE III.

SYMPTOMES PHARYNGIENS ET OESOPHAGIENS.

Les symptômes fournis par le pharynx et par l'œsophage sont des troubles dans la motilité et la sensibilité. La plupart d'entre eux constituent des obstacles à la déglutition et sont désignés communément sous le nom général de *dysphagie*. Cependant, il faut distinguer.

Les physiologistes divisent l'acte de la déglutition en trois temps, savoir :

Premier temps : Comprenant la propulsion du bol alimentaire à travers l'arrière-bouche; cette propulsion se fait par un mouvement volontaire, mais *organiquement associé;*

Deuxième temps : Pendant lequel s'effectue le passage du bol à travers le pharynx, qui s'opère à l'aide d'un mouvement *réflexe composé;*

Troisième temps : Pendant lequel le bol traverse l'œsophage, par un mouvement *entraîné péristaltique*.

Le trouble pouvant se porter séparément dans chacun de ces temps, il y a nécessité d'établir trois genres différents de dysphagie. Nous appellerons *glosso-dysphagie* celle qui procède de la langue ou des organes buccaux en général; nous ferons revivre le sens purement symptomatologique du mot *angine*, pour désigner la dysphagie pharyngée; enfin nous restreindrons le sens du terme *dysphagie* aux troubles siégeant dans l'œsophage.

ARTICLE I.

DE LA DOULEUR PHARYNGIENNE.

La douleur qui accompagne les maladies du pharynx, tant directes que secondaires et sympathiques, est très-variable. Les formes qui prédominent cependant sont le picotement, l'ardeur et la constriction.

Un *prurit* très-gênant et accompagné de vomituritions est plus particulièrement propre à l'herpès et à l'érythème.

L'*ardeur* (*ardor pharyngis*), c'est-à-dire la sensation de brûlure à la gorge, est occasionnée par le passage de substances irritantes ou caustiques, par des renvois aigres et par des excoriations. On la signale aussi parmi les accidents de l'intoxication saturnine.

La douleur causée par la pharyngite proprement dite est obtuse et constringente ; elle ne devient vive, lancinante et piquante que dans les cas où la couche musculaire prend part à l'affection.

La douleur qui accompagne le spasme du pharynx est intermittente, constringente ; elle est en outre accompagnée de dysphagie et de dyspnée.

Enfin, il existe une véritable névralgie du pharynx ; mais elle est très-rare. Hedland l'a observée sous la forme d'une douleur excentrique dans un cas de désorganisation circonscrite de l'encéphale (1).

ARTICLE II.

DE L'ANESTHÉSIE DU PHARYNX.

On reconnaît l'existence de ce symptôme, quand le bol alimentaire, en touchant le voile du palais et le pharynx, n'excite plus les mouvements, ni même l'envie ou le besoin de la déglutition. Les mouvements réflexes ne se présentent même plus quand on gratte la muqueuse à l'aide d'une spatule.

L'anesthésie pharyngienne fait partie des accidents hystériques. Leubuscher l'a signalée aussi dans les ulcérations syphilitiques (2).

On sait, depuis les expériences de J. Reid (3), que les fibres sensibles dont l'excitation mécanique provoque les mouvements réflexes de déglutition, se rendent au bulbe rachidien par la voie du nerf glosso-pharyngien. Aussi, l'absence de ces mouvements figure-t-elle parmi les signes principaux de la paralysie de ce nerf. Lorsque les petits enfants, en dehors des causes inflammatoires et douloureuses qui se constatent par l'inspection de la gorge, négligent d'avaler le lait qu'on introduit dans leur bouche, la mort arrive au bout de deux ou trois jours.

(1) Ammon's *Zeitschrift f. Ophthalmol.* T. V, p. 367.
(2) *Handbuch der medicin. Klinik.* T. II, p. 27.
(3) *Physiological, anatomical and pathological Researches.* Chap. IV.

ARTICLE III.

DE LA DOULEUR ŒSOPHAGIENNE.

Cette douleur est sourde ou gravative, rarement lancinante ou brûlante. Elle est ressentie tantôt dans la fosse jugulaire ou au-dessous du sternum, tantôt entre les omoplates ou dans la partie supérieure de l'épigastre, c'est-à-dire dans le point où ce canal musculeux pénètre dans le thorax et un peu au-dessus de l'orifice cardiaque de l'estomac.

La douleur œsophagienne s'exaspère pendant l'acte de la déglutition et un certain temps après. Souvent son intensité provoque un véritable spasme du canal qui se communique aux organes respiratoires et provoque ainsi la suffocation.

Dans l'intervalle des déglutitions il reste la sensation d'un obstacle, comme si un corps étranger était engagé dans l'œsophage. Le malade est ainsi sollicité à réitérer les mouvements de déglutition comme pour pousser plus en avant ce corps étranger illusoire. D'autres fois la sensation est suivie de mouvements de régurgitation.

On observe la véritable douleur œsophagienne dans l'œsophagite aiguë et chronique, dans l'œsophagite ulcéreuse et dans la stricture du canal en question.

ARTICLE IV.

DU TENESME PHARYNGIEN.

La nausée, la salivation et certains états dyspeptiques s'accompagnent d'un besoin continuel d'avaler, même à vide. Le même besoin existe dans les polypes pharyngiens et dans les polypes des fosses nasales lorsqu'ils proéminent dans le pharynx.

Des mouvements de déglutition forcée (*tenesmus faucium*), vides, fréquents et douloureux sont propres aussi au catarrhe aigu de la bouche, à l'angine tonsillaire, mais surtout à la tuméfaction inflammatoire de la luette et de l'épiglotte, ainsi qu'à l'abcès rétropharyngien.

On signale une déglutition continuelle durant le sommeil parmi les signes de la présence dans l'estomac de vers, notamment des vers tænias. Enfin, la luxation de l'os hyoïde entretient un besoin extrêmement douloureux d'avaler constamment, alors que la disposition des parties empêche ce mouvement d'aboutir.

ARTICLE V.

DU PHARYNGISME.

Ce symptôme est tellement commun dans l'hystérie que, généralement, on le considère comme le signe pathognomonique de cette maladie en lui donnant le nom de *globe* ou *boule hystérique*. Il est positif, cependant, qu'il peut manquer et que, par contre, il peut exister aussi dans d'autres affections.

Il consiste essentiellement dans un sentiment de strangulation ou de constriction de la gorge, précédé, la plupart du temps, de celui d'une boule remontant de l'utérus ou de l'estomac, le long de l'œsophage et s'engageant dans la gorge comme un corps étranger. La malade fait alors des efforts, soit pour cracher, soit pour avaler ce corps, mais inutilement.

A un degré supérieur il s'y joint de la dysphagie et la sensation ressemble alors à celle que la malade éprouverait si le cou était serré par une main étrangère ou par une corde. C'est ce que les pathologistes modernes appellent plus particulièrement le *pharyngisme*.

Enfin, au degré le plus élevé, les muscles du cou, notamment le sterno-mastoïdien, sont réellement et visiblement contractés, tendus et douloureux; les veines de la même région sont gonflées; la dysphagie est complète et il s'y joint un léger degré de suffocation. C'est l'état auquel Marshall-Hall a donné le nom de *trachélisme* (1).

La strangulation, à ses trois degrés, peut ne durer que quelques instants, tandis que d'autres fois elle persiste pendant plusieurs jours.

Pathogénie. — Quelle est la nature du pharyngisme? C'est à titre de simple curiosité que nous rappelons d'abord l'opinion étrange que le père de la médecine s'en était formé, que Fernel a ravivée au XVI[e] siècle, malgré la protestation de Galien, et qui s'est maintenue dans la croyance du peuple jusqu'à nos jours, tellement les apparences l'emportent souvent sur le raisonnement.

Hippocrate avait réellement cru que la *boule* était la matrice même qui quittait le bassin pour remonter jusqu'à la gorge et y opérer la suffocation. « Cela ne doit pas sembler plus étrange, disait Fernel, que quand on la voit descendre si bas qu'elle tombe presque toute. »

Mason Good définit le *globe* une dysphagie provenant de la présence

(1) *Aperçu du système spinal*. Paris. 1855, p. 127.

de gaz dans l'estomac qui, spasmodiquement contracté, « donnerait la sensation comme si une boule dure remontait dans l'œsophage et opérait l'étranglement. » M. Monneret aussi n'y voit qu'une constriction de l'estomac avec rayonnement des sensations jusqu'au pharynx (1). Heberden l'avait appelée *angine nerveuse.*

Il ne nous semble cependant pas permis de douter que le sentiment de strangulation siége réellement dans l'œsophage et le pharynx. Aussi, de nos jours, la plupart des pathologistes l'attribuent simplement à un spasme tonique du pharynx. D'autres, parmi lesquels nous citerons Romberg (2), préfèrent y voir un simple trouble de la sensibilité siégeant dans les fibres gastriques du nerf pneumogastrique.

Nous aussi, nous croyons que le *globe* n'est essentiellement qu'une sensation ; mais nous plaçons son siége plutôt dans les muscles. C'est une sensation débutant à l'orifice cardiaque de l'estomac, remontant ensuite le long de la tunique musculaire de l'œsophage et se fixant à la fin dans les muscles du pharynx.

En effet, à son degré ordinaire, il n'empêche nullement la déglutition. On voit même des femmes hystériques se procurer du soulagement en avalant par petites gorgées de grandes quantités d'eau froide. D'un autre côté, le véritable spasme du pharynx, tel qu'il se présente dans d'autres circonstances, n'affecte nullement la forme du globe hystérique.

Mais il arrive ce que nous aurons à signaler aussi pour les autres troubles de la sensation musculaire et pour les autres spasmes du tube digestif, à savoir : que la sensation, par son intensité, entraîne à sa suite le spasme. Aussi, dans les degrés supérieurs du globe y a-t-il réellement contraction du pharynx et même contraction spasmodique des muscles du larynx et du cou. En un mot, le globe est au spasme du pharynx ce que la nausée est à la vomiturition.

1° *Pharyngisme non hystérique.*

Il est des personnes qui, à chaque émotion, sont prises d'un serrement de la gorge. Ce sont les hypochondriaques et en général les personnes à système nerveux mobile ou excitable. Les émotions déprimantes agissent ainsi même sur des tempéraments normaux. Une

(1) *Traité de pathologie générale.* T. III, p. 588.
(2) *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* T. I, p. 102.

tristesse profonde amène, outre la constriction de la gorge, un besoin continuel de déglutition à vide.

Mason Good raconte le cas d'un ecclésiastique qui, ayant été arrêté ainsi un jour à certain passage des prières publiques qu'il récitait, en fut tellement préoccupé que le dimanche suivant le globe l'étrangla de nouveau au moment où se présenta le même passage.

On observe le même symptôme chez les femmes grosses, et là il ne serait pas exact de le faire passer pour hystérique.

En outre, la simple sécheresse de la gorge, telle qu'elle existe par exemple au début des affections catarrhales, peut le produire. Puis il est mentionné parmi les accidents précurseurs du trismus et du tétanos. On l'a signalé fréquemment comme conséquence de certaines tumeurs de l'encéphale et plus particulièrement du fongus de la dure-mère.

Une sensation de constriction du cou avec tension de la trachée-artère, ayant beaucoup de ressemblance avec le globe hystérique, s'observe aussi au début de certaines maladies du cœur.

Enfin, dans les affections gastralgiques ou atoniques de l'estomac, ainsi que dans les cas d'éréthisme du système ganglionnaire que les anciens ont désignés sous le nom d'hypochondrie et qu'il ne faut pas confondre avec l'hypochondrie des modernes qui n'est autre chose que la nosomanie, une véritable sensation de boule ascendante précède la strangulation, comme dans l'hystérie. C'est là ce qui a donné lieu à cette fable de l'hystérie de l'homme, qui entretient en pathologie une confusion aussi inutile qu'elle est en désaccord avec les règles de l'étymologie.

2° *Pharyngisme hystérique.*

La boule est un des meilleurs signes de l'hystérie lorsqu'elle précède ou accompagne des convulsions chez la femme.

Dans l'immense majorité des cas, le malaise hystérique commence à l'épigastre. Après quelques minutes de gêne dans cette région, la malade éprouve la sensation d'un corps qu'elle compare à une boule plus ou moins volumineuse, remontant vers le creux jugulaire ou plus haut, au larynx, et même au-dessus de cet organe. Elle semble s'engager à ces niveaux divers et y séjourner plus ou moins longtemps. Son ascension est accompagnée de palpitations du cœur.

Dans les attaques hystériques complètes, la boule, en arrivant au

larynx, y provoque le cri qu'on appelle *initial*, puis le laryngisme et le degré supérieur du pharyngisme. La sensation d'étranglement et de suffocation persiste pendant une partie de l'attaque; la malade porte les mains à son cou comme pour en écarter un lien qui la gênerait; elle fait entendre un bruit de la gorge comme si elle se livrait à des efforts violents; enfin, elle fait des essais continuels et violents de déglutition. La perte de connaissance succède très-promptement à la strangulation; elle est cependant rarement complète. Souvent la sensation de boule persiste encore après l'attaque, et même pendant plusieurs jours.

Dans les cas légers il n'y a ni laryngisme ni pharyngisme véritable. Le tout se borne à la sensation de boule, à ce qu'on appelait autrefois les *vapeurs*.

ARTICLE VI.

DE LA GLOSSODYSPHAGIE.

Que l'impulsion à la déglutition procède de la volonté libre ou de sensations de l'arrière-bouche et du pharynx, toujours faut-il le concours de la langue et des muscles styloglosse, mylo-hyoïdien et glosso-palatin. La glossite, l'amygdalite, la stomatite lorsqu'elle occupe l'arrière-bouche, les lésions des muscles qui viennent d'être cités, la paralysie du voile du palais et même la simple douleur buccale sont donc autant d'obstacles à l'accomplissement régulier du premier temps de la déglutition.

Dans l'hémiplégie avec paralysie de la langue, les aliments solides sont retenus dans la bouche, tandis que les liquides passent plus facilement. Par la même raison, la dysphagie buccale est un des signes de la paralysie du nerf facial qui fournit le nerf grand pétreux superficiel au voile du palais et un rameau spécial au muscle stylo-hyoïdien.

ARTICLE VII.

DE L'ANGINE.

Il paraîtra étrange sans doute de nous voir proposer de restituer au mot *angine* son sens symptomatologique qui est celui de *dysphagie pharyngienne*. Il est devenu d'un usage général de l'appliquer aux diverses inflammations de la gorge; l'école anatomique en a usé comme elle a usé du terme apoplexie et de plusieurs autres.

Angine, *angina*, vient de ἀγχειν, *strangulare, angere* (1); et les anciens ont en effet employé ce mot pour désigner les troubles et les difficultés qui concernent le deuxième temps de la déglutition. Outre l'inflammation, la dysphagie pharyngienne peut dépendre d'un obstacle mécanique, d'une douleur, d'un spasme ou d'une paralysie.

1° *Angine mécanique.*

La présence d'un corps étranger, la compression du pharynx par une tumeur, le cancer du pharynx, la destruction de l'épiglotte et les ulcères du voile du palais sont les causes de cette espèce d'angine.

Si l'on se représente les moyens que la nature emploie pour protéger le larynx et les narines postérieures pendant le deuxième temps si compliqué de la déglutition, on ne s'étonnera pas de nous voir considérer comme *mécanique* la dysphagie dépendant de la destruction ulcéreuse de l'épiglotte et du voile du palais.

La première de ces lésions qui est fréquente dans la phthisie laryngée, dans la syphilis et dans le cancer, permet l'entrée des aliments dans le larynx et rend la déglutition extrêmement pénible. Lorsque, d'un autre côté, la luette ou les piliers postérieurs du voile du palais sont détruits par un ulcère ou par la gangrène, alors les boissons et les aliments tendent, au contraire, à s'échapper par les narines.

2° *Angine douloureuse.*

Elle est presque toujours inflammatoire et répond donc au sens dans lequel on prend communément le mot angine. Il est certain cependant qu'une douleur non inflammatoire peut également la produire.

L'angine douloureuse est le symptôme de l'amygdalite, des pharyngites catarrhale, diphthérique et couenneuse, ainsi que de l'abcès rétropharyngien. D'ordinaire elle est même le premier symptôme qui signale l'existence de cette dernière lésion ; plus tard, quand l'abcès s'est formé, il constitue un obstacle mécanique; des morceaux solides d'un certain volume ne peuvent plus avancer, ils provoquent de la douleur et de la regurgitation, tandis que les liquides passent encore.

(1) *Angina, ab angendo, quia guttur vel fauces anguntur.* Blancardi *Lexicon medicum.* — Plus tard on a appliqué le mot généralement à toutes les affections du pharynx. Voyez Burserius *Opera*, édit. Hecker. 1826. T. III, cap. XVII. — C'est dans ce sens que Boerhaave parle aussi d'une *angine nerveuse.*

3° *Angine spasmodique.*

Dans le véritable spasme du pharynx la déglutition est absolument impossible ; le bol alimentaire s'arrête au niveau du larynx et provoque ainsi une anxiété extrême et des accès de suffocation. Souvent, les muscles du cou, le sterno-mastoïdien et le trapèze se raidissent en même temps et il y succède des convulsions générales. Chaque accès est suivi de l'éructation de l'air qui avait été momentanément emprisonné.

Le spasme pharyngien est réflexe ou central ; dans l'un et dans l'autre cas il exige, pour se produire, une prédisposition particulière du système nerveux. Dans le spasme réflexe l'excitation est transmise au centre par le nerf glossopharyngien ; elle en revient par les rameaux pharyngiens du nerf pneumogastrique. Le centre de la déglutition est situé dans le bulbe rachidien ; Schroeder van der Kolk l'a placé dans les corps olivaires inférieurs. Il arrive parfois qu'un spasme réflexe est excité rien que par le volume trop grand du morceau à avaler.

Le spasme central fait partie des affections convulsives générales ; à savoir : de l'hystérie, de l'hypochondrie, de l'épilepsie, mais surtout du tétanos et de l'hydrophobie. On l'observe aussi dans certaines maladies organiques de l'encéphale et dans la méningite rachidienne. Dans l'hydrophobie il naît déjà à la simple idée d'un liquide à avaler. Enfin, le spasme pharyngien fait partie des symptômes de l'empoisonnement par la belladone et par les datura.

4° *Angine paralytique.*

C'est la plus importante des quatre espèces d'angine que nous reconnaissons. Rarement locale ou passagère, elle dénote dans la plupart des cas l'existence de désordres graves siégeant dans le bulbe rachidien ou dans tout l'encéphale.

A ses degrés inférieurs la déglutition est encore possible, mais elle est imparfaite ; le bol revient souvent dans la bouche et des portions de liquides pénètrent dans le larynx ou sortent par les narines.

A ses degrés supérieurs l'angine paralytique est toujours combinée avec la dysphagie œsophagienne dont les caractères seront décrits dans l'article suivant.

La pharyngite, surtout la pharyngite couenneuse, laisse fréquemment à sa suite une paralysie des muscles pharyngo-staphylins et même de tout le voile du palais. La dysphagie s'accompagne alors de

nasonnement; les boissons et les aliments remontent dans les fosses nasales.

Les émotions violentes créent parfois une paralysie passagère du pharynx accompagnée d'aphonie et de mutisme; le même état se présente, quoique rarement, dans l'hystérie.

La compression et la section des nerfs du cou sont suivies de dysphagie pharyngienne grave; mais la cause la plus fréquente de cet accident est dans les lésions importantes de l'encéphale qui intéressent directement ou indirectement le bulbe rachidien. Telles sont les hémorrhagies et les ramollissements du bulbe et les épanchements qui se font dans la gouttière basilaire du crâne; telles sont aussi les hémorrhagies cérébrales proprement dites quand elles affectent d'emblée la totalité de l'organe ou quand, en s'étendant de proche en proche, elles finissent par atteindre la moelle allongée. Nous avons déjà dit que dans ces cas l'œsophage est toujours paralysé en même temps.

Enfin, la dysphagie pharyngo-œsophagienne est un des plus graves accidents terminaux dans la cérébrite, dans le typhus, dans l'adynamie en général et dans la manie. Elle est, dans tous ces cas, l'indice certain d'une issue funeste.

ARTICLE VIII.

DE LA DYSPHAGIE ŒSOPHAGIENNE.

Après avoir franchi le pharynx, le bol alimentaire descend l'œsophage sous la pression des parois musculaires de ce canal. C'est une espèce de mouvement péristaltique dont les conditions sont réglées par un point correspondant du système nerveux central. Il résulte, en effet, des expériences tentées par J. Reid, que les contractions régulières de l'œsophage ne sont pas déterminées seulement par l'action locale du bol qui descend, mais que la communication du nerf pneumogastrique avec la moelle allongée y est indispensable. Ce n'est donc pas un simple mouvement *automatique,* comme plusieurs physiologistes le disent, mais un mouvement *entraîné réflexe*; c'est-à-dire qu'il est provoqué d'abord par les contractions du pharynx et déterminé ensuite, de point en point, par les sensations de la muqueuse qui, néanmoins, sont rarement *perçues* du cerveau.

On sait, d'ailleurs, que les fibres fournies à l'œsophage par le nerf

pneumogastrique, lui viennent exclusivement du nerf spinal ou accessoire de Willis.

Indépendamment des mouvements de déglutition, l'œsophage est le siége d'un mouvement vraiment automatique pour l'exécution duquel, selon les expériences de Marshall Hall (1), l'influence du nerf pneumogastrique n'est pas nécessaire. Ce dernier mouvement dépend des fibres que l'œsophage reçoit du nerf grand sympathique. Nous reviendrons sur ce mouvement au chapitre suivant.

1° *Dysphagie organopathique.*

Elle porte parmi les praticiens le nom de dysphagie *organique*, en opposition avec la dysphagie *dynamique* ou *nerveuse*.

Elle est due à l'œsophagite et, bien plus souvent, au rétrécissement, à la sténose du canal, occasionnée tantôt par une lésion cancéreuse, tantôt par des tumeurs extérieures. Le cancer a son siége de prédilection près de l'orifice cardiaque de l'estomac. Parmi les tumeurs comprimant l'œsophage, nous avons à citer les anévrysmes de l'aorte et du tronc innominé et les dégénérescences des glandes médiastines postérieures.

Lorsque la sténose existe au tiers supérieur du canal, alors le malade fait des efforts réitérés de déglutition, et y aide en comprimant le cou avec les doigts. Lorsqu'elle occupe le tiers inférieur, le malade a recours à la déglutition de grandes quantités de liquide ou il cherche à pousser le bol en avant en avalant de nouvelles portions d'aliments solides. Souvent il arrive que les premiers morceaux sont seuls retenus, tandis que les morceaux suivants passent assez bien.

Quand la sténose est due à un anévrisme de l'aorte ou à une tumeur médiastine, la forme de la dysphagie est très-variable. Elle semble dépendre dans ce cas, au commencement surtout, plutôt de l'irritation et du spasme que ces tumeurs occasionnent de temps à autre, que de leur effet mécanique.

Il est rare de rencontrer la dysphagie œsophagienne à la suite d'une lésion traumatique ou d'un ulcère simple de la muqueuse.

Les auteurs parlent encore d'une forme particulière qu'ils appellent *dysphagia lusoria*. Cette forme, très-rare, est due à un trajet anomal que l'artère sousclavière suit quelquefois entre la trachée-artère et

(1) Troisième *Memoir on the nervous system*, § 201.

l'œsophage, ou entre ce canal et la colonne vertébrale. On peut la diagnostiquer quand elle existe depuis l'enfance et quand elle n'oppose aucun obstacle à l'introduction de la sonde œsophagienne. La déglutition, dit-on en outre, est accompagnée ici d'une intermittence du pouls radial du bras droit avec petitesse constante de ce pouls et faiblesse du même bras.

2° *Dysphagie spasmodique.*

Le spasme œsophagien, l'*œsophagisme*, fait fréquemment partie des phénomènes du paroxysme hystérique. Il est provoqué parfois déjà par une émotion vive, par l'impression de l'eau très-froide ou par une espèce de faux pas qu'on fait en avalant à vide. Puis, il est communément sympathique des affections de l'utérus et des ovaires, plus rarement de lombrics ou d'un tænia séjournant dans l'intestin grêle.

Nous l'avons observé chez des femmes hystériques même dans l'intervalle des accès convulsifs, et alternant avec des névralgies de la tête et de l'estomac. Dans un cas que nous avons encore devant les yeux, il dure déjà depuis trois ans; la malade ne peut avaler des aliments solides que de temps à autre pendant quelques jours où elle souffre de migraine ou d'un mal de dents.

Dans les accès d'hydrophobie rabique l'œsophage semble être resserré fortement, en même temps que le pharynx.

On a signalé l'œsophagisme aussi à la suite de vomissements violents et prolongés tels qu'ils existent, par exemple, dans le mal de mer. Quelquefois il est symptôme de la gastralgie simple ou hypochondriaque, et même du cancer pylorique, pancréatique ou hépatique.

Nous avons dit plus haut qu'en outre les lésions organiques de l'œsophage le provoquent et que la dysphagie organopathique est rarement entièrement due à l'obstacle mécanique. C'est là ce qui explique que cette dysphagie peut cesser par moments ou s'améliorer malgré la persistance de la tumeur ou de l'ulcération.

Les anciens admettaient aussi un œsophagisme rhumatismal et M. Monneret (1) affirme, en effet, l'avoir observé à la suite d'un rhumatisme qui s'était métastasé sur la membrane musculaire de l'œsophage.

Enfin, il est des lésions de l'encéphale et de la portion cervicale de la moelle épinière dont les effets atteignent l'origine du nerf spinal.

(1) *Pathologie générale*, t. III, p. 183.

Dans ce dernier cas, le spasme est *progressif* et la dysphagie finit tôt ou tard par devenir paralytique.

Selon la cause qui le produit, l'œsophagisme est passager ou permanent ; bien des fois il se déclare sous la forme d'accès avec des intervalles réguliers ou irréguliers.

Son siége le plus fréquent est dans le tiers supérieur où il se joint fréquemment au spasme du pharynx. Il est plus rare de l'observer au tiers inférieur; il est encore beaucoup plus rare de le voir au tiers moyen.

Lorsqu'il occupe la partie supérieure de l'œsophage, alors les aliments, à peine introduits, sont rejetés avec force, ou ils finissent par descendre lentement dans l'estomac après avoir été retenus dans l'œsophage pendant peu de temps. Mais lorsque le resserrement a lieu au tiers inférieur, alors les aliments peuvent séjourner pendant plus longtemps au-dessus du point resserré, ou être ramenés dans la bouche par un mouvement de regurgitation. S'ils y séjournent, ils occasionnent une douleur constrictive entre les omoplates, et à la longue le canal se dilate en une poche, en une espèce de jabot comprimant les organes voisins.

Le spasme œsophagien, par lui-même, est en général indolore lorsqu'il siége au tiers inférieur. Celui du tiers supérieur, au contraire, donne lieu à un sentiment de strangulation ou d'étouffement comme si un corps étranger y était engagé. Souvent il s'y joint de la véritable suffocation, des battements du cœur et une anxiété extrême allant jusqu'à la syncope.

La cessation du spasme a lieu plus souvent brusquement que graduellement.

La sonde œsophagienne, introduite pendant le spasme, parvient à vaincre l'obstacle, pourvu qu'on la laisse un petit temps à demeure. Après quelques tentatives de la contourner ou de la pousser doucement, elle s'avance tout à coup, et en la retirant, on sent de nouveau une résistance au point où elle avait été arrêtée lors de son introduction.

3° *Dysphagie paralytique.*

Lorsque la paralysie est *incomplète,* il y a simple difficulté d'avaler les liquides ou les solides d'un petit volume ; la déglutition est lente ; le bol s'arrête parfois et le malade ne parvient à le pousser plus en avant qu'en buvant après, en avalant de la salive ou une nouvelle bou-

chée, en serrant le cou avec le doigt ou, enfin, en faisant à vide des mouvements réitérés de déglutition.

Lorsqu'elle est *complète*, la déglutition est absolument impossible; le bol s'arrête aux parties supérieures de l'œsophage ou dans le pharynx; il peut passer dans les voies respiratoires et y provoquer la toux et la suffocation. Une agitation extrême et même des convulsions accompagnent souvent les efforts. Les boissons descendent avec bruit; la sonde œsophagienne ne rencontre aucun obstacle. La sensibilité est presque toujours conservée, voire même exagérée; le malade sent la place où le bol est arrêté.

Le diagnostic différentiel avec la dysphagie spasmodique s'appuie sur l'absence de regurgitation, sur la facilité d'introduire la sonde, sur cette circonstance que les morceaux secs et volumineux descendent plus facilement que les morceaux de petit volume, enfin sur ce fait que la déglutition des liquides est sonore.

La dysphagie paralytique est parfois due à des causes passagères agissant sur l'œsophage. Les auteurs citent comme telles le refroidissement, la frayeur, l'ingestion de boissons trop chaudes et l'action locale des préparations de plomb. Dans l'hystérie la paralysie succède souvent au spasme ou alterne avec lui.

Une dysphagie permanente est le symptôme terminal auquel aboutissent les dilatations considérables, les grands *diverticulums* et certaines dégénérescences cancéreuses.

La compression du nerf pneumogastrique par des tumeurs du cou a été signalée par Wilson et Esquirol. Il résulte, en effet, des expériences de Bidder et C. Schmidt que la section de ce nerf au cou a pour conséquence la paralysie de l'œsophage à sa partie inférieure; ils ont observé que les aliments s'y accumulaient sans pénétrer dans l'estomac.

La dysphagie œsophagienne procède aussi d'une lésion de la portion cervicale de la moelle épinière, soit qu'elle consiste en une myélite simple, soit qu'elle est provoquée par la carie des vertèbres. Elle s'accompagne dans ces cas d'une paralysie des membres, du larynx et des muscles respiratoires (1).

L'apoplexie cérébrale et la périencéphalite déterminent également ce symptôme; mais c'est chez les aliénés paralytiques qu'il est le plus fréquent.

(1) Ollivier, *Traité des maladies de la moelle épinière*. 3e édit. T. II, p. 319.

Enfin, dans toutes les maladies graves à grande dépression des systèmes cérébral et rachidien, une paralysie de l'œsophage signale les approches de la mort. C'est pourquoi la déglutition sonore est comprise parmi les signes de l'agonie (1).

(1) Le travail monographique le plus complet sur la dysphagie paralytique est celui de Mondière dans les *Archives gén. de médecine*. 1830. T. XXIV.

CHAPITRE IV.

SYMPTOMES ANACATHARTIQUES.

Nous comprenons sous cette dénomination générale les actes divers qui ont pour effet de faire remonter dans la bouche les matières gazeuses, liquides et solides, contenues dans l'œsophage ou dans l'estomac. Le mot *anacatharsis*, usité déjà en matière médicale, vient de *ἀνακαθαίρω*, *per superiora purgo*.

Les aliments introduits dans l'estomac y séjournent pendant le temps nécessaire à la chymification. L'organe distendu par eux refoule le diaphragme et oppose ainsi une gêne aux mouvements respiratoires ; il presse aussi sur les intestins et provoque souvent un besoin de défécation. Les parois stomacales se resserrent autour des matières contenues, les pétrissent, les imprègnent de suc gastrique et leur impriment un mouvement de rotation qui s'avance en spirale, le long de la grande courbure, depuis l'orifice cardiaque jusqu'à l'orifice pylorique pour en revenir ensuite, le long de la petite courbure, au point de départ. Dans les expériences de Beaumont (1) il fallait une, deux ou trois minutes pour achever chaque fois le cercle, et cette vitesse allait en augmentant vers la fin de la chymification. Sous l'influence de cette pression rotatoire, qui est automatique et placée sous l'action du nerf grand sympathique, les matières contenues dans l'estomac tendent à s'échapper par les deux orifices qui, cependant, sont hermétiquement fermés.

L'*orifice pylorique*, dans les premiers temps de la digestion, ne laisse pas même passer une goutte de liquide ; plus tard il s'ouvre de temps à autre pour livrer passage au chyme. En vue des phénomènes patho-

(1) *Case of Alexis St-Martin, with observations and experiments*, by Dr Beaumont. Cet important ouvrage a été réédité en Angleterre par le Dr Andrew Combe. La traduction allemande a pour titre : *Neue Versuche und Beobachtungen über den Magensaft und die Physiologie der Verdauung*, von Dr Wilhelm Beaumont ; a. d. *Engl.* von Dr Bernh. Luden. Leipzig, 1834. 8°.

logiques il importe cependant de remarquer que la résistance de cet orifice est de beaucoup inférieure à l'égard des matières qui tendent à remonter de l'intestin qu'à l'égard de celles qui tendent à y descendre. Les gaz intestinaux et la bile notamment pénètrent dans l'estomac au moindre trouble.

L'*orifice cardiaque* est également pourvu d'une espèce de sphinctère. Il s'ouvre facilement sous la pression exercée de haut en bas dans l'acte de la déglutition, mais cet acte est immédiatement suivi d'un resserrement plus fort, pendant lequel on a même remarqué que la muqueuse de l'œsophage faisait hernie dans l'estomac comme celle du rectum le fait par l'anus lors de la défécation. Le tiers inférieur de l'œsophage persiste aussi, pendant quelque temps après le passage du bol alimentaire, dans un état de contraction plus forte qui s'oppose à ce que les causes ordinaires de l'éructation et de la regurgitation produisent leurs effets.

On se rappelle, en outre, que pendant toute la durée de la digestion stomacale la partie inférieure de l'œsophage exécute des contractions rythmiques régulières qui sont indépendantes de l'acte de déglutition. Chaque contraction commence en haut et descend vers le cardia; elle se répète parfois dans l'espace d'une demi-minute; mais, lorsque l'estomac est entièrement rempli, les intervalles peuvent durer jusqu'à dix minutes, selon Magendie.

Les contractions péristaltiques de l'œsophage sont suivies chaque fois d'une période de relaxation pendant laquelle il est plus facile aux gaz, aux liquides et même aux solides de l'estomac de remonter à la bouche.

L'occlusion de l'orifice cardiaque est sous l'influence du nerf pneumogastrique; lorsqu'on pratique la section de ce nerf sur un animal, il y a regurgitation des aliments, tandis que les mouvements propres de l'estomac continuent de s'exécuter régulièrement.

ARTICLE PREMIER.

DE LA NAUSÉE.

La nausée est une sensation de forme spéciale, siégeant dans l'arrière-bouche et le pharynx, sensation pénible, débutant par le dégoût et se transformant promptement en mal au cœur et envie de vomir.

Le siége de cette sensation est limité à la base de la langue, aux

amygdales, au voile du palais et au pharynx, c'est-à-dire aux parties dans lesquelles se termine le nerf glossopharyngien (1). Elle se perd déjà dans la partie supérieure de l'œsophage.

Quoiqu'elle soit intimement rattachée au sens du goût, la nausée en diffère néanmoins par sa nature et, comme on vient de le voir, par son siége. Elle est plus que le dégoût, et moins que la vomiturition; mais elle accompagne cette dernière et le vomissement.

Suivant E. H. Weber et la plupart des physiologistes modernes, la nausée est une *sensation musculaire,* c'est-à-dire la perception d'un état abnorme des muscles du pharynx et du voile du palais, état consistant plutôt dans une tendance au mouvement ou dans des contractions désordonnées que dans de véritables mouvements antipéristaltiques tels qu'ils appartiennent à la vomiturition. Ces derniers, loin de l'exalter, la soulagent au contraire pendant le temps qu'ils durent. En un mot, la nausée est une sensation du même genre que les sensations qui accompagnent l'acte de pleurer et de rire, que celle qui est propre à l'érection du pénis, et que les sensations de chair de poule et du frisson (2).

Effets consécutifs. — La nausée provoque un malaise général, de l'inquiétude, du bâillement, une gêne de respiration, la salivation et le crachottement, une sensation de gonflement, de plénitude et de pression à l'estomac, des éructations fréquentes et l'envie de vomir. Elle précède et accompagne presque toujours le vomissement et est surtout prononcée après cet acte quand l'estomac vide n'a plus de matières à rendre.

Son action constante aussi est d'affaiblir le pouls et de le rendre plus petit, de faire venir des sueurs froides, du frisson et du tremblement. En général, elle exerce une action *déprimante* très-manifeste sur l'économie, témoins les effets *hyposthénisants* du tartre stibié et des remèdes nauséeux en général. Lorsqu'elle est très-intense elle peut conduire jusqu'aux défaillances.

(1) Romberg dans *Müller's Archiv f. Physiol.* 1838, p. 305. Avant lui Marshall-Hall avait à tort placé le siége de la nausée dans le nerf trijumeau (*Mem. on the nervous system,* p. 94). Quant à la nature de la nausée, Romberg s'est trompé à son tour, en considérant cette sensation simplement comme l'énergie spécifique du nerf glossopharyngien.

(2) Voyez surtout Stich dans les *Annalen der Charité,* T. VIII; et *Schmidts Jahrbuecher.* T. C, p. 9.

1° *Nausée sensorielle.*

A l'état de santé la nausée est excitée par des impressions et des idées dites nauséabondes. Ce sont principalement des impressions olfactives et gustatives. On sait qu'en dehors des objets et des aliments positivement dégoûtants, l'ingestion de substances simplement fades, ou de boissons insipides tièdes suffit pour affecter désagréablement le goût et l'odorat et pour faire naître de l'aversion.

Pour ce qui concerne la nausée succédant parfois à des impressions visuelles, elle n'est sans doute produite, la plupart du temps, que par l'intermédiaire de l'idée que la vue d'un objet dégoûtant aura fait naître. Une forme particulière de nausée conduisant promptement au vomissement est cependant due à des impressions visuelles pures. C'est celle qui dépend de l'aspect prolongé de mouvements uniformes ou d'images quelconques se balançant continuellement, par exemple quand on se trouve sur une balançoire ou sur un navire près des côtes de la mer.

Des sensations tactiles, le simple attouchement de la base de la langue ou des replis épiglottiques, la titillation du voile du palais provoquent également la nausée. Ces mêmes titillations pratiquées à la pointe, aux bords ou au dos de la langue, c'est-à-dire ailleurs qu'aux points où se termine le nerf glossopharyngien, ne donnent lieu qu'à des sensations tactiles pures. De même la nausée manque quand l'excitation est portée sur les parties inférieures du pharynx ou sur un point quelconque de l'œsophage.

Il est, néanmoins, une partie des gencives internes, au niveau des dents molaires supérieures qui, chez beaucoup de personnes, ne souffre pas le contact de la brosse à dents sans provoquer des nausées et des vomituritions.

Et à propos des effets de l'attouchement des différents points de l'arrière-bouche nous devons rappeler particulièrement le fait signalé par Marshall-Hall (1), à savoir que l'excitation tactile du pharynx proprement dit provoque, au lieu de nausée et de vomiturition, des mouvements irrésistibles de déglutition. Ce physiologiste raconte que des malades, voulant exciter le vomissement à l'aide des barbes d'une plume, et ayant par mégarde touché les parois du pharynx même, fu-

(1) *Lectures on the nervous system*, p. 23. Voyez aussi Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. T. I, p. 395.

rent surpris singulièrement; la plume leur échappa soudainement, saisie qu'elle fut par le pharynx, et elle fut avalée malgré eux.

La présence d'un crachat épais à l'ouverture supérieure du larynx excite une nausée qui disparaît avec l'expuition. Les nausées *matinales* de beaucoup de personnes « à poitrine grasse » semblent devoir être expliquées par cette cause.

L'habitude peut émousser et même amortir entièrement la disposition à la nausée. On finit par supporter sans désagrément les odeurs et les saveurs les plus nauséeuses.

2° *Nausée gastrique.*

L'anorexie, la dyspepsie, le simple embarras gastrique et toute altération fonctionnelle de la muqueuse de l'estomac créent non-seulement une disposition extraordinaire à la nausée sensorielle, mais si elles sont intenses, elles provoquent le symptôme directement et d'une manière permanente.

On se rappelle aussi que la nausée se déclare en général comme phénomène précurseur du vomissement, et qu'elle persiste souvent d'une manière très-pénible après cet acte.

Enfin elle est parfois la conséquence du simple état de replétion de l'estomac par des aliments ou des boissons fades au goût.

3° *Nausée sympathique.*

La nausée est un des accidents les plus pénibles de la grossesse. Elle y disparaît cependant à partir du quatrième mois.

On l'observe souvent à l'approche de la fièvre et dans l'épilepsie, avant et après les attaques. Enfin, la nausée des hystériques et des hypochondriaques nous paraît devoir également prendre place ici, car souvent l'estomac n'est nullement affecté en même temps dans ces deux catégories de malades.

4° *Nausée cérébrale.*

Les idées nauséabondes sont, à proprement parler, le souvenir d'objets qui, antérieurement, ont excité le dégoût et la nausée. La nausée cérébrale qui se déclare en l'absence de ces souvenirs, c'est-à-dire sans l'intermédiaire des idées, surtout dans le cours d'une fièvre grave, est de mauvais augure.

Le mal de mer a été expliqué, avec Wollaston, par une pression plus forte que le sang exercerait sur le cerveau; avec Larrey, par une com-

motion des centres nerveux; avec Pellarin, par un état anémique de l'encéphale. Il semble se rattacher cependant essentiellement au vertige visuel et tactile. Budge l'explique par l'excitation que le cerveau éprouverait en recevant continuellement des impressions visuelles et tactiles oscillantes.

ARTICLE II.

DE LA VOMITURITION.

Intimement rattachée d'une part à la nausée, et de l'autre au vomissement, la vomiturition mérite cependant d'être considérée à part, tant pour son mécanisme que pour sa signification symptomatologique.

Elle consiste dans des efforts réitérés, mais stériles, de vomissement. Elle s'accompagne de nausée et de salivation; son siége est dans le pharynx et dans l'œsophage. On pourrait l'appeler un vomissement *supérieur* ou, avec Romberg, un spasme antipéristaltique de l'œsophage.

Les muscles du pharynx se contractent violemment dans la direction de bas en haut, et entraînent dans leurs mouvements d'autres muscles concourant au vomissement ordinaire, notamment le diaphragme, *tandis que l'orifice cardiaque de l'estomac reste fermé*. L'existence de mouvements antipéristaltiqnes de l'œsophage est démontrée par les expériences de Magendie, de Legallois, de Béclard et de J.-W. Arnold.

La vomiturition succède à la nausée et précède le vomissement. Toutes les causes qui produisent ces deux autres symptômes pourraient donc être signalées comme ses causes à elle. Les mouvements antipéristaltiques de l'œsophage et du pharynx ne se propagent pas jusqu'à l'estomac, au diaphragme et aux muscles abdominaux dans l'ordre du vomissement, soit parce qu'ils manquent d'énergie, soit parce que l'estomac est vide. C'est par cette dernière raison que des vomituritions pénibles persistent pendant plus ou moins longtemps après le vomissement ordinaire lorsqu'il n'est pas simplement saburral.

Il y a même des individus qui ne savent en général pas vomir; les vomitifs les plus violents n'aboutissent chez eux qu'à des vomituritions. Bamberger attribue cette impuissance à des causes de structure, telles qu'un développement extraordinaire des fibres musculaires du cardia,

à l'insertion oblique de l'œsophage, ou à un développement considérable du grand cul-de-sac de l'estomac.

La vomiturition est particulièrement fréquente chez les buveurs et chez les personnes atteintes de pharyngite catarrhale chronique.

ARTICLE III.

DE L'ÉRUCTATION.

Il a été dit plus haut que l'orifice cardiaque est habituellement fermé avec une force qui est évidemment supérieure à celle que les parois de l'estomac exercent pendant la digestion sur leur contenu. Dans le cas de paralysie ou d'atonie, passagère ou permanente, du sphinctère du cardia les gaz peuvent remonter sans secousse et sans bruit, mais ce sont de simples *renvois*, accompagnant ordinairement la regurgitation.

Le mot *éructation* doit être réservé à l'expulsion brusque et forcée du contenu gazeux de l'estomac. Dans la production des *rots* (*ructus*), le cardia résiste, mais il est vaincu momentanément par la pression sous laquelle le gaz se trouve. Ce dernier s'échappe avec un bruit produit par les vibrations des parois contractées du pharynx.

Quand le rot se prépare, l'estomac se gonfle davantage, et le diaphragme, unissant son action à celle des muscles abdominaux, lui communique un choc sec propre à vaincre la résistance du cardia. Une pression exercée extérieurement sur l'épigastre facilite donc l'éructation.

Le gaz qui s'échappe est tantôt inodore, tantôt nidoreux, c'est-à-dire qu'il a l'odeur d'œufs ou de choux pourris.

Les rots sont abondants pendant la digestion d'un repas copieux et surtout d'un repas de composition très-variée. Ils sont le signe ordinaire de la pneumatose gastrique et soulagent momentanément les souffrances qu'elle occasionne.

Souvent aussi ils sont volontaires et se produisent d'après le mécanisme suivant : on contracte le pharynx de manière à pousser de l'air dans l'œsophage ; ce volume d'air ouvre le cardia et son arrivée dans l'estomac excite une contraction du diaphragme qu'on sent distinctement ; le nouveau volume de gaz qui arrive opère le déplacement de l'ancien et l'expulsion d'un volume correspondant. Voilà pourquoi les

rots volontaires ne soulagent pas et peuvent se succéder pour ainsi dire à l'infini.

Des exemples remarquables d'éructation, observés chez des femmes hystériques et plus rarement chez l'homme, où les rots se succédaient sans relâche et étaient provoqués par l'attouchement d'un point quelconque du corps, ont été racontés par J. P. Frank (1).

ARTICLE IV.

DE L'HYDROÉMÈSE.

Nous proposons ce terme général pour désigner un symptôme qui porte communément les noms de *pyrosis*, *soda*, *fer chaud*, *cardialgia sputatoria*. Ces autres noms s'appuient sur la douleur dont, en effet, les malades se préoccupent le plus ; mais l'analyse approfondie de l'accident démontre qu'elle manque dans un grand nombre de cas, tandis que la regurgitation de liquides est constante.

L'hydroémie consiste donc pour nous dans la regurgitation d'une humeur aqueuse, tantôt aigre, tantôt insipide, dont la quantité peut s'élever à plusieurs hectogrammes. Quand l'humeur est aigre, elle occasionne une chaleur vive, une douleur brûlante à l'épigastre qui remonte le long de l'œsophage et y est ressentie comme un fer chaud (2). Souvent, cependant, elle remonte d'une manière insensible et n'est aperçue qu'au goût, lorsqu'elle atteint le pharynx et la base de la langue.

Nasse et Frerichs en ont fait l'analyse. C'est un liquide trouble, filant, contenant très-peu de matières solides : des cellules d'épithélium, des gouttelettes de graisse, de la salivine, du cyanure de soufre et des traces d'albumine.

L'hydroémèse acide, le soda, est l'effet d'une altération des sécrétions stomacales ou de la digestion insuffisante de certains aliments ; le liquide regurgité est donc du suc gastrique corrompu ou il est constitué par des produits dyspeptiques. Cependant, selon Frerichs, il ne serait

(1) Epitome VIII. Art. *Pneumatosis*. Ils sont reproduits par Henoch avec addition d'une observation propre : *Klinik der Unterleibskrankheiten*. T. III, p. 350.

(2) Le terme *pyrosis* est assez moderne dans l'acception qu'il a maintenant. Gorræus ne l'a pas, et chez Blanchard (1754) il ne signifie que *chaleur au visage;* l'ardeur d'estomac s'y nomme *soda*. C'est Sauvages qui semble avoir donné le premier au mot pyrosis le sens qu'il a actuellement.

souvent aussi que de la salive qui, à la suite d'une excitation sympathique des glandes salivaires, s'accumulerait dans l'estomac à jeûn. Ce serait notamment le cas dans la gastrite chronique des buveurs, dans le cancer et dans l'ulcère de l'estomac. Il est certain cependant que l'hydroémèse, dans ces cas, est rarement insipide; le liquide qu'elle amène contient les acides lactique, butyrique et acétique, qui ne peuvent se former que par la fermentation de matières amylacées et sucrées restées dans l'estomac après le temps de la digestion (1).

L'hydroémèse acide et insipide est donc un accident du jeûne chez les dyspeptiques, les gastralgiques, les hypochondres et chez les femmes grosses. Elle est fréquente aussi chez les personnes qui ingèrent beaucoup d'aliments gras et farineux, chez les amateurs de spiritueux, chez ceux qui prennent du thé ou du café à l'excès, chez ceux qui boivent habituellement des vins acides ou usent de beaucoup de vinaigre dans leurs mets, enfin chez les hommes qui fument du tabac très-fort.

Il a été dit déjà que le soda est propre aux principales maladies de l'estomac, notamment au catarrhe chronique, à l'ulcère simple et au cancer. Enfin, la régurgitation abondante d'un liquide aqueux, insipide ou acide, visqueux, spumeux, suivie plus tard de l'évacuation par le bas d'un liquide semblable a été donnée, nous ne savons si c'est avec raison, comme le signe caractéristique des lésions aiguës et chroniques du pancréas.

ARTICLE V.

DE LA RÉGURGITATION.

On applique le nom de régurgitation au cas où des matières solides et liquides avalées reviennent à la bouche sans nausée et sans le moindre effort de vomissement, par une espèce de débordement, suite du trop-plein.

Il y a à distinguer deux espèces de régurgitation : le cas où les matières reviennent seulement de l'œsophage, et celui où elles remontent de l'estomac.

1° *Régurgitation œsophagienne.*

Lorsque les liquides ou les aliments solides sont empêchés de des-

(1) Voyez une observation publiée par Hartman, *Handbuch der allgemeinen Pathologie*. Erlangen 1861, p. 25.

cendre jusque dans l'estomac, ils s'accumulent dans l'œsophage et reviennent à la bouche au bout d'un temps plus ou moins long.

Dans l'œsophagite simple les aliments régurgités sont enveloppés d'un mucus tenace, incolore ou puriforme ; dans l'œsophagite couenneuse ils sont parfois accompagnés de fausses membranes, et dans l'œsophagite ulcéreuse ils contiennent du pus et du sang en même temps que du mucus.

Dans la sténose simple de l'œsophage, qu'elle soit spasmodique ou organique, les aliments et les liquides reviennent au bout de quelques minutes après l'ingestion. Mais lorsqu'il y a dilatation ou diverticulum, poche œsophagienne, les aliments peuvent s'y accumuler et séjourner pendant une journée entière. Ils reviennent ensuite à l'état de décomposition et répandent une odeur fétide repoussante.

2° *Régurgitation stomacale.*

Dans le cas si fréquent d'atonie habituelle.des fibres circulaires de l'orifice cardiaque, propre d'ailleurs à la dyspepsie dans tous ses degrés, il suffit d'une secousse communiquée à l'estomac par le rire, par la toux, par l'action de sauter ou de danser, pour qu'une partie de son contenu remonte sans nausée, sans vomiturition, sans effort d'aucune espèce.

Chez d'autres individus la régurgitation se fait chaque fois qu'ils mangent trop vite ou qu'ils ingèrent des aliments réfractaires à la digestion. Ceci doit s'expliquer par l'existence d'une trop grande excitabilité des fibres musculaires longitudinales et obliques.

Souvent aussi les aliments et les liquides sont entraînés par les gaz; la régurgitation est un accident de l'éructation, et c'est ainsi qu'elle devient un des tourments ordinaires des hypochondres et des gourmands. Enfin, dans la sténose du pylore la régurgitation peut tenir lieu de vomissement.

L'affaiblissement du sphincter cardiaque et la trop grande irritabilité des fibres longitudinales et obliques, voilà donc les conditions générales de la régurgitation stomacale. Budge, il est vrai, un des physiologistes qui se sont le plus occupé des mouvements de l'estomac, n'attribue qu'une influence très-secondaire aux mouvements péristaltiques des parois. Il dit même que ce genre de mouvements ne se produit qu'exceptionnellement pendant la vie (1), et cherche à expliquer

(1) *Allgemeine Pathologie*, p. 247.

la régurgitation exclusivement par le boursouflement gazeux. Cette assertion est contredite par des expériences auxquelles nous nous sommes livré de notre côté avec assez de suite pour oser soutenir le contraire.

S'il est vrai que dans le vomissement la pression latérale exercée par les parois propres de l'estomac disparaît devant la pression beaucoup plus puissante des muscles abdominaux et du diaphragme, il est certain aussi que ces derniers muscles restent étrangers au mécanisme de la régurgitation, et que, même dans le vomissement, ils ne pourraient rien à eux seuls et sans le relâchement du sphincter du cardia. Il y a plus, la pression extérieure, la plus forte même, telle qu'elle s'exerce, par exemple, pendant les actes de la défécation et de la parturition, ne parvient pas à évacuer l'estomac par le haut. « On a beau faire peser sur l'abdomen en se penchant en avant, dit Marshall Hall (1), tout le haut du corps, rien ne sortira de l'estomac, tant que l'action du cardia est énergique. Mais si dans cette position, on touche l'arrière-bouche, ce sphincter se relâche de suite et le vomissement a lieu. »

Régurgitation chez les enfants. — Ce qu'on appelle communément le vomissement chez l'enfant à la mamelle, n'est, à proprement parler qu'une régurgitation. Le lait revient plus ou moins parfaitement coagulé, sans efforts et simplement parce que l'estomac en est trop plein.

La forme et la disposition propres à cet organe chez l'enfant nouveau-né expliquent cette facilité de régurgitation. L'estomac à cet âge ressemble plutôt à celui des animaux carnivores (2), tandis que celui de l'adulte se rapproche davantage de la forme et de la disposition propres à l'estomac des herbivores. Le premier a une forme conique allongée, et l'œsophage s'insère comme au sommet du cône, à l'extrémité gauche du sac ; en d'autres termes : ni le grand, ni le petit cul-de-sac n'existent pour ainsi dire chez l'enfant. Lorsque les aliments se trouvent sous la pression des fibres musculaires circulaires, ils remontent vers l'œsophage comme dans un entonnoir, au lieu de s'engager d'abord, comme chez l'adulte, dans le grand cul-de-sac. En un mot, si les enfants vomissent si aisément, c'est par la même raison que les chiens et les chats.

(1) *Aperçu du système spinal*, p. 88.

(2) Voyez C.-H. Schultz dans *Hufeland Journal f. prakt. Heilkunde*, 1835, n°5; Henoch, *Klinik der Unterleibs-Krankheiten*. Berlin, 1854, t. II, p. 304; Salbach, *De diversa ventriculi forma in infante atque in adulto*. Berol., 1855.

On rencontre parfois des individus adultes qui, en dehors de causes plus ou moins passagères et morbides, conservent pendant toute leur vie une disposition particulière à la régurgitation, sans doute parce que leur estomac a conservé ou repris une forme semblable à celle de l'enfance. En général, la position horizontale, surtout sur le côté gauche, facilite particulièrement la régurgitation, parce que dans ce cas les aliments et les liquides sont portés vers le cardia et que le grand cul-de-sac s'efface sous la compression qu'il éprouve.

Rumination, mérycisme. — Chez beaucoup de personnes, bien portantes du reste, la régurgitation est devenue une habitude et même un acte volontaire. Après chaque repas, des portions d'aliments non digérés, des portions de légumes, de salades, des fragments de tendons ou de membranes remontent dans la bouche au bout d'un temps plus ou moins long, sans efforts et même avec un sentiment de bien-être. D'habitude, ces personnes les y soumettent à une mastication supplémentaire et les avalent ensuite de nouveau. C'est ce qu'on a appelé la rumination ou le mérycisme *habituel* (1).

On appelle rumination *volontaire*, la facilité qu'ont quelques autres personnes de faire revenir les aliments dans la bouche par un mécanisme intentionnel. Elles commencent par faire une profonde inspiration et contractent ensuite les muscles abdominaux ou appuient même la main sur la région épigastrique, évidemment pour pousser les gaz dehors; ces gaz entraînent avec eux une partie des liquides et solides contenus dans l'estomac et la bouche s'en remplit au bout de quelques efforts réitérés (2). Les traités de physiologie citent le docteur Gosse, de Genève, qui savait ainsi faire remonter le suc gastrique et qui se servait de cette faculté pour étudier les propriétés de ce liquide (3).

En dehors de cet exemple que l'intérêt scientifique légitime, la rumination n'est, à proprement parler, qu'une mauvaise habitude, née

(1) Voyez A. Daumer, *De la paralysie du cardia ou mérycisme. Diss. inaug.*, Lausanne, 1859.

(2) Voyez Magendie, *Précis élém.*, t. II, p. 137; Burdach, *Traité de Physiologie*, trad. par Jourdan, t. IX, p. 218; Longet, *Traité de Physiologie*, 2e éd., t. I, part. II, 1857, p. 135.

(3) D'autres exemples de rumination volontaire ont été donnés par J.-P. Frank, *De curand. homin. morbis epitome*, lib. V, part. II, p. 352; Blumenbach, *Handb. d. vergleich. Anat.* Göttingen, 1805, p. 137; Eschke dans *Hufeland's Journal f. prakt. Heilkunde*, 1810, oct., p. 27; Heiling, *Ueber das Wiederkauen beim Menschen.* Nuernberg, 1823, p. 13; Wilson, *The Lancet*, 1840, aug. — Voyez Hartmann, *Allgem. Pathol.*, p. 27.

d'une aberration du goût, c'est-à-dire du plaisir de mâcher et de goûter une seconde fois les aliments. On l'observe parfois chez les aliénés et les hypochondres.

Selon Arnold (1), cette faculté ou mauvaise habitude se lierait cependant à une conformation particulière de l'estomac et de l'œsophage. Ce dernier canal formerait à son extrémité inférieure une espèce de jabot, et ses couches musculaires, ainsi que celles de l'estomac, seraient hypertrophiées. Le même physiologiste a trouvé aussi plus gros que d'habitude le rameau externe du nerf spinal qui s'anastomose avec le nerf pneumogastrique, et cette observation a été confirmée dans un cas analysé par le professeur Patruban (2).

ARTICLE VI.

DU VOMISSEMENT.

Le vomissement consiste dans l'expulsion violente, par la bouche, de matières liquides et solides contenues dans l'estomac ou même dans l'intestin.

Cet acte diffère de la régurgitation en ce que la résistance du cardia, nulle dans celle-ci, doit ici être vaincue par des contractions énergiques des muscles de l'abdomen et avec le concours des muscles de la respiration. Il diffère de l'éructation, en outre, par la nature des matières expulsées. Le vomissement de sang, l'*hématémèse*, dépendant de causes particulières et ayant une signification propre, fera l'objet d'un article séparé.

Mécanisme (3). — On sait, depuis les célèbres expériences de Magendie, que le diaphragme et les muscles abdominaux jouent un

(1) *Bemerkungen über den Bau der Hirns und Rückenmarks*, p. 205.

(2) Voyez Bamberger, *Krankheiten des chylopoëtischen Systems*, 2e édit. Erlangen, 1864, p. 167.

(3) Les principaux travaux à consulter sont : Magendie, *Mém. sur le vomissement*. Paris, 1813 ; Bérard dans Adelon, *Physiologie de l'homme*. Paris, 1829, t. II, p. 510 ; Jul. Budge, *Die Lehre vom Erbrechen*. Bonn, 1840; Marshall Hall dans le *Dublin. Journ.* Mai 1844 ; Ruehle dans Traube, *Beiträge für experiment. Pathologie und Physiologie*, t. I, p. 55; Vinc. Bulatowicz, *Diss. inaug.* Dorpat, 1858 ; W. Brinton, *Art.* Estomac dans *Cyclopœdia of Anatomy*. Suppl. p. 313; C.-L. Meckel, *Die Funktionen des menschlichen Schlund- und Kehlkopfes*. Leipzig, 1862, p. 48. — Ayant étudié nous-même dans le temps le vomissement, nous donnons ci-dessus les résultats de nos recherches. Ceux qui sont au courant de la question, reconnaîtront aisément les points sur lesquels nous différons des auteurs précités.

rôle principal dans l'acte du vomissement, et que les parois mêmes de l'estomac y demeurent passives (1).

En effet, les fibres musculaires de ces parois seraient impuissantes à vaincre la résistance de l'orifice cardiaque; témoin ce qui se passe dans l'acte de l'éructation. Et, en effet, loin d'y coopérer par leurs contractions, les expériences démontrent qu'elles sont, au contraire, à l'état de relaxation pendant l'acte dont il s'agit.

L'action appartient à ce que les physiologistes appellent la *presse abdominale;* mais il a fallu en même temps protéger les voies respiratoires et les fosses nasales. Les mouvements qui coopèrent à ce dernier but sont même les premiers; ils précèdent, dans le grand nombre des cas, les contractions des muscles abdominaux, et constituent ce que nous avons appelé plus haut la vomiturition. Examinons d'abord les mouvements *supérieurs.*

Dans la vomiturition, le voile du palais est relevé par les contractions énergiques des muscles élévateurs et des muscles palato-pharyngiens; les narines postérieures sont ainsi protégées, le pharynx est rétréci latéralement, l'œsophage est tiré en haut, et ses fibres longitudinales sont tendues. En même temps, l'entrée du larynx est fermée par un rapprochement des cartilages aryténoïdes et par l'abaissement de l'épiglotte.

La langue se creuse ensuite en gouttière, en même temps qu'elle est poussée un peu en avant par l'action des muscles hyoglosses et des fibres postérieures des génioglosses; la bouche s'ouvre largement.

Maintenant il s'exécute une inspiration brusque et profonde; l'expiration est retardée. Ainsi, le diaphragme est abaissé et fournit le plan solide contre lequel l'estomac sera pressé; le thorax est fixé et maintenu à l'état de dilatation par l'occlusion spasmodique de la glotte qui persiste jusqu'à la fin de l'acte. Ainsi également, la poitrine fournit le point d'appui et de résistance aux muscles abdominaux; il y a *effort.*

Passant aux mouvements que nous appelons *inférieurs,* nous remarquons que les orifices cardiaque et pylorique se resserrent énergiquement, tandis que leurs antagonistes, les fibres longitudinales et obliques de l'estomac, se relâchent. L'organe est donc dilaté par des gaz, gonflé, *boursouflé* et poussé en avant.

(1) Il est juste cependant de rappeler qu'antérieurement à Magendie, Bayle, Chirac et John Hunter avaient déjà soutenu que l'estomac restait passif dans le vomissement.

Les muscles abdominaux se contractent ensuite violemment et à plusieurs reprises; ils poussent l'estomac contre le diaphragme et le compriment. Le malade, instinctivement, vient en aide à ce mouvement, soit en s'infléchissant en avant, soit en portant les mains à l'épigastre. C'est ainsi que les matières contenues dans l'estomac tendent à s'échapper sous la pression de plus en plus forte qu'elles subissent.

Mais la résistance est plus grande du côté du pylore; d'abord, parce que le sphincter de cet orifice est naturellement plus puissant que celui du cardia; ensuite, parce que le foie, refoulé par le diaphragme, comprime toute la portion pylorique de l'estomac et la portion supérieure du duodénum; enfin, parce que l'action des muscles abdominaux est dirigée de bas en haut en même temps que d'avant en arrière, en refoulant les intestins. C'est donc l'orifice cardiaque qui doit céder.

Il cède subitement, vaincu dans sa résistance, et les matières s'y échappent comme d'une outre pleine qui serait percée tout à coup. Lorsque l'impulsion est très-énergique, les matières sont lancées d'emblée par la bouche et même par les narines, à travers l'œsophage fortement tendu et dilaté (1). Lorsqu'elle est moins énergique, l'œsophage et le pharynx aident à leur expulsion par des contractions antipéristaltiques. Les gaz de l'estomac, antérieurement accumulés et comprimés, aident, de leur côté, par l'expansion brusque qu'ils éprouvent, à l'expulsion des matières.

Le gosier est disposé, comme il a été dit plus haut, en un canal largement ouvert; la tête et la bouche sont forcées de se prêter à cette évacuation. Le plus grand obstacle à vaincre se trouve donc décidément au cardia et dans l'œsophage.

Puisque le diaphragme, quoique tendu, est un peu repoussé en haut sous les efforts des muscles abdominaux, et, puisque les parois latérales du thorax sont un peu tirées en bas par l'action des mêmes muscles, le volume du thorax est diminué jusqu'à un certain point; l'air qu'il contient éprouve une compression et tend, par conséquent, à s'échapper par la glotte. Sa fuite donne lieu aux sons inarticulés connus qui accompagnent d'ordinaire le vomissement. Cependant, la force

(1) Partout dans les muscles de la vie organique, il existe un antagonisme entre les fibres longitudinales et les fibres circulaires : dans l'estomac et les intestins, dans l'utérus, dans le cœur, dans l'iris, de même aussi dans l'œsophage. Ruehle dit expressément que les fibres circulaires de ce canal sont relâchées (*loc. cit.*, p. 35).

du courant et la reprise instantanée de la fermeture empêchent que rien des matières vomies ne pénètre dans le larynx.

Quand le vomissement est très-violent, très-profond, alors la *presse abdominale* agit non-seulement sur l'estomac, mais elle vide en même temps le duodénum et d'autres portions de l'intestin; les matières vomies contiennent de la bile, du chyme intestinal et même des matières fécales. La bile est d'autant plus abondante dans le vomissement profond, que la vésicule du fiel se vide dans le duodénum sous la compression qu'elle éprouve entre le foie et le paquet intestinal.

Chaque effort de vomissement est suivi d'une relaxation complète et générale des muscles; mais de nouveaux efforts lui succèdent jusqu'à la cessation de la cause. Beaumont a observé qu'en général chaque contraction de la portion pylorique de l'estomac dure une minute au moins, et ce temps correspond en effet à la durée de chaque effort ou accès de vomissement.

La présence, dans l'estomac, de gaz et de liquides, facilite le vomissement : d'abord, parce qu'ils rendent l'organe plus volumineux, ensuite parce qu'ils aident mieux que les solides à la dilatation du cardia; enfin, parce qu'en s'y échappant plus aisément, ils entraînent les autres matières.

Effets consécutifs. — Abstraction faite de la nausée et de cette sensation de plénitude et de compression épigastriques qui le précèdent ordinairement, le vomissement se prépare par de l'agitation générale accompagnée d'un sentiment d'oppression et d'anxiété. La salive coule avec abondance, le pharynx se resserre, la face pâlit, le pouls devient petit et faible, les extrémités se refroidissent et le diaphragme communique des secousses à l'estomac.

Pendant les efforts, les veines cérébrales et les veines jugulaires s'engorgent, la conjonctive s'injecte, les tempes et le cou se gonflent, les yeux tendent à sortir des orbites et se couvrent de larmes, une sueur abondante se répand sur la figure. Le vomissement peut occasionner ainsi la céphalalgie, le vertige, l'obnubilation et les illusions des sens, le tremblement des membres, l'évacuation involontaire des excréments et des urines, et la syncope.

Des accidents extraordinaires plus ou moins graves peuvent avoir lieu dans certaines circonstances particulières. Telle est la déchirure de vaisseaux qui se remarque plus fréquemment à la conjonctive de l'œil, en y produisant des ecchymoses. Telles sont : la rupture d'ané-

vrysmes ou des gros vaisseaux athéromateux, l'hémorrhagie cérébrale, la formation de hernies et l'étranglement de hernies existantes, la contorsion des intestins, la perforation de l'œsophage ou de l'estomac lorsqu'ils sont le siége d'ulcères dits perforants, les descentes de l'utérus, l'avortement et l'accouchement prématuré.

La douleur vive qui accompagne parfois le vomissement semble avoir son siége à l'extrémité inférieure de l'œsophage. Brinton l'attribue à la compression spasmodique que le diaphragme ferait éprouver à ce canal musculeux.

La respiration étant suspendue pendant l'effort du vomissement, elle devient très-profonde et accélérée pendant les intervalles. Il reste en même temps de la lassitude, de la céphalalgie, de la salivation, de la soif, du mauvais goût dans la bouche, parfois une sensation de brûlure le long de l'œsophage, des douleurs dans les muscles de l'abdomen et aux points d'insertion du diaphragme.

La fréquence et l'habitude du vomissement créent l'atonie des parois de l'estomac, la dyspepsie, l'hyperémie et l'hypertrophie de la muqueuse, divers troubles de nutrition et à la fin le marasme.

Pathogénie. — Le vomissement peut être considéré comme un accès de mouvements convulsifs, occupant à la fois la portion supérieure du canal alimentaire, les muscles abdominaux et les muscles respiratoires, d'après une loi de synergie émanant d'un centre nerveux encore indéterminé. Nous ne croyons cependant pas nous tromper en plaçant ce centre dans la portion cervicale de la moelle épinière et dans la moelle allongée. C'est là que les nerfs spinal, pneumogastrique, phrénique, les nerfs des muscles respiratoires et ceux des muscles de l'abdomen se rencontrent entre eux et avec les nerfs sensitifs dont l'excitation est la cause occasionnelle prochaine du vomissement.

En effet, aux caractères de spasme synergique central, il faut ajouter la qualification de spasme réflexe ; car ce sont des sensations qui, dans l'immense majorité des cas, peut-être toujours, constituent le point de départ du vomissement : des sensations gastriques, pharyngiennes ou cérébrales ; l'émétique lui-même n'agit, à ce qu'il paraît, que par la sensation de nausée qu'il provoque d'abord.

L'acte étant ainsi régi par une synergie centrale préétablie, et déterminé par des sensations qui se transmettent au centre spinal, on comprend que ses divers mouvements s'*entraînent* mutuellement, et qu'il doive en résulter des différences de forme. C'est ainsi

qu'on distingue la *forme pharyngienne* du vomissement, qui est précédée de nausée et de vomiturition; la *forme abdominale* où la nausée manque souvent, et la *forme cérébrale* qui s'accompagne de céphalalgie et de vertiges.

Au point de vue clinique on distingue le vomissement *passager* et le vomissement *chronique*. Le premier est dû à des causes accidentelles et passagères ou à des maladies aiguës; le second est l'effet de maladies chroniques telles que la gastrite chronique, l'ulcère perforant, le cancer du pylore, l'hystérie et les autres névroses générales.

Prédispositions. — Quant à la facilité avec laquelle le vomissement a lieu, il existe de grandes différences dépendant de l'âge et de la constitution des individus. Tandis qu'il en est qui vomissent à la moindre nausée, les doses les plus élevées de médicaments vomitifs restent sans effet sur d'autres, ou ne produisent leur effet qu'avec des efforts très-violents et après des vomituritions prolongées.

Ces différences s'expliquent tantôt par des particularités de l'innervation, tantôt par les degrés de résistance du cardia, d'autres fois encore par la forme de l'estomac.

Sous le rapport de l'innervation nous devons citer l'éréthisme et la *convulsibilité* ou prédisposition générale aux spasmes. Les femmes en général vomissent plus aisément que les hommes; les tempéraments nerveux plus promptement que les tempéraments sanguin et torpide.

Le cardia oppose plus de résistance chez les sujets forts que chez les individus faibles ou débilités.

Quant à la forme de l'estomac, l'exemple du chien et du chat d'une part, qui vomissent très-facilement, et celui du cheval et du lapin d'autre part, qui ne vomissent pas du tout, démontrent que le développement du grand cul-de-sac y joue un grand rôle. Nous avons insisté à l'article *regurgitation* sur la forme fœtale que conserve encore l'estomac des enfants; aussi vomissent-ils avec une facilité étonnante. L'estomac, à cet âge, n'est pas encore placé transversalement, le grand cul-de-sac est encore peu volumineux et l'œsophage s'insère tout près du point extrême gauche de l'organe.

1° *Vomissement irritatif.*

L'irritation de la muqueuse de l'estomac et du duodénum se réfléchit sur les fibres musculaires circulaires, en même temps qu'elle produit une paralysie momentanée des fibres longitudinales et obliques.

Le cardia et le pylore étant ainsi resserrés aux deux extrémités d'un estomac relâché et boursouflé, cet état entraîne à sa suite la contraction du diaphragme et des muscles abdominaux lorsque l'irritation persiste. Plus la muqueuse est sensible ou la musculaire excitable, et plus la cause irritante est active, plus prompt sera le vomissement.

Le vomissement *saburral* et *crapuleux* est dû à l'ingestion d'une trop grande quantité d'aliments, à celle d'aliments indigestes ou de matières qui troublent la digestion.

La sécrétion d'un mucus abnorme, d'un suc gastrique trop acide, la présence de la bile, du pus, du sang ou de liquides morbides en général, agissent dans le même sens.

Enfin, les poisons irritants et les médicaments vomitifs, avant d'être absorbés dans le sang, agissent déjà localement sur la muqueuse. Il est démontré expérimentalement que l'ipécacuanha et l'émétique, indépendamment de leur action générale, tendent à provoquer une hyperémie locale et la gastrite.

Dans tous les cas le vomissement est suivi d'un sentiment de soulagement et de bien-être.

Le vomissement spontané ou provoqué par l'ingestion de liquides ou d'aliments inoffensifs de leur nature, figure parmi les symptômes du catarrhe aigu et chronique de l'estomac, de la gastrite proprement dite, de la gastromalacie, des ulcères multiples et de l'ulcère simple ou perforant.

Le vomissement matinal des buveurs qui amène du mucus visqueux et transparent, est dû à la gastrite chronique spéciale dont ils souffrent.

Le vomissement dit *hépatique,* accompagnant l'engorgement chronique du foie, l'hépatite et la cholécystite, trouve ici également sa place. Car, dans la plupart des cas, il est dû au déversement dans le duodénum, d'une bile altérée, âcre, ou à l'extension jusqu'au duodénum et au delà de cet organe, de l'inflammation des voies biliaires. On sait d'ailleurs que la bile s'écoule aisément dans l'estomac à jeun, de même que des portions de chyme intestinal. Le vomissement matinal qu'on observe parfois chez des personnes qui ne font pas abus des alcooliques, a ordinairement cette cause.

Nous croyons même que le vomissement de la péritonite qui fait paraître des matières herbacées ou même de couleur vert-de-gris, n'apparaît que dans les cas où cette phlegmasie affecte secondairement le

foie et en altère la sécrétion. Il sera question plus loin du vomissement *entraîné* par le spasme des voies biliaires.

On donne aussi le vomissement comme symptôme des maladies du pancréas. Si le fait est vrai, il faudra probablement l'expliquer également par l'altération du produit versé dans le duodénum ou par l'extension de l'inflammation à ce dernier organe.

2° *Vomissement sténotique.*

Nous signalons en premier lieu la sténose squirrheuse du pylore. Le vomissement a lieu ici trois ou quatre heures après le repas, au moment où le chyme veut passer dans le duodénum. Il est aisé et ne s'accompagne pas de nausée; il n'est même précédé d'aucun autre prodrôme, et, immédiatement après, le malade est disposé à reprendre de la nourriture.

Lorsque le mal est ancien, il s'établit une certaine tolérance; les aliments ne sont plus rejetés qu'au bout de vingt-quatre heures ou même tous les deux ou trois jours seulement.

Dans les adhérences de l'estomac au foie et au côlon, telles qu'il s'en forme à la suite de l'inflammation de son enveloppe séreuse, il y a également souvent vomissement sténotique; de même que dans la compression de l'estomac par des tumeurs des organes voisins. L'on croit généralement que le voisinage du pylore est, sous ce rapport, plus sensible que toute autre région de l'organe. Cette croyance semble cependant infirmée par quelques expériences physiologiques récentes. Selon Vinc. Bulatowicz (1), l'irritation électrique de la portion cardiaque provoque constamment le vomissement, alors que cela n'a nullement lieu quand le courant est appliqué à la portion pylorique.

Un troisième cas de vomissement sténotique est celui de l'occlusion intestinale : étranglement, torsion, volvulus, stricture, concrétions, compression. Les matières accumulées au-dessus de l'obstacle irritent l'intestin, provoquent des efforts de propulsion et ces derniers finissent par s'intervertir; les mouvements deviennent antipéristaltiques, et grâce aux efforts croissants les muscles abdominaux sont appelés au secours.

Les matières vomies dans l'occlusion intestinale sont ou finissent

(1) *Diss. inaug.* Dorpati. 1858.

par être d'apparence fécale ou stercorale. C'est ce qu'on appelle *vomissement de miserere.* En présence de la difficulté d'admettre que des matières stercorales véritables puissent remonter dans l'estomac, on a avancé que cette apparence serait seulement une conséquence de la diffusion des gaz du gros intestin à travers les parois membraneuses. On a nié aussi l'existence de mouvements antipéristaltiques, comme on a nié même celle des mouvements péristaltiques. Cependant, dans chaque cas d'iléus il est facile de s'assurer que les matières vomies n'ont pas seulement l'odeur stercorale, mais participent de tous les autres caractères des fèces; et, pour ce qui regarde le second point, des vivisections réitérées m'ont convaincu de la vérité de ce que les anciens avaient dit des mouvements péristaltiques et antipéristaltiques.

Le chyme, séjournant longtemps au-dessus du point étranglé de l'intestin, dans une poche formée par dilatation paralytique, y subit, selon nous, des altérations *analogues* à celles qui, à l'état normal, n'ont lieu que dans le gros intestin. Il y a copropoëse dans l'intestin grêle. Les matières fécales élaborées dans un lieu insolite, provoquent le mouvement antipéristaltique en irritant la muqueuse; mais on peut admettre aussi qu'elles remontent par déversement, l'issue par le bas leur étant fermé. La presse abdominale et l'ensemble des mouvements émétiques font le reste.

Il nous sera permis de citer comme quatrième cas de vomissement sténotique, celui qui accompagne les coliques hépatiques. Il a sans doute des causes complexes; mais sous plusieurs rapports il se place à côté de celui par étranglement intestinal. Un calcul biliaire passe et provoque une sténose spasmodique du duodénum; les contractions de cette portion de l'intestin s'étendent au pylore et finissent par entraîner les autres mouvements émétiques.

3° *Vomissement pharyngé.*

Ici la cause n'agit qu'indirectement sur l'estomac. Elle se porte d'abord sur le pharynx. Toute nausée, de quelque manière qu'elle soit excitée, finit par entraîner des vomituritions et le vomissement.

Ainsi agit la stimulation tactile de l'épiglotte et des cartilages aryténoïdes, ainsi que celle d'un point quelconque de la face postérieure de la langue ou des parties situées en arrière et en dessous de l'arcade glossopalatine, qu'elle soit due à des corps introduits volontairement

ou accidentellement, à l'allongement de la luette ou à la présence d'un mucus épais. Ainsi agissent aussi l'ulcération et l'inflammation des mêmes parties. Il est des cas de vomissement *chronique* dont la cause est dans la titillation de la base de la langue opérée par des polypes ou autres tumeurs dépendant des narines postérieures.

Nous rapportons aussi à ce genre de causes le vomissement qui succède à des idées, à des sensations ou même à des souvenirs nauséabonds, et jusqu'à un certain point celui du mal de mer.

4° *Vomissement diaphragmatique.*

Nous désignons ainsi le vomissement purement accidentel qui survient dans les accès de toux, surtout de toux convulsive ou de coqueluche ; plus rarement dans les accès de rire, dans l'éternuement et le hoquet. Le diaphragme, en se contractant avec force et itérativement, communique des secousses à l'estomac et entraîne à sa suite l'action des muscles abdominaux.

Chez les sujets prédisposés par d'autres causes, il suffit parfois d'un choc ou d'une compression exercée extérieurement sur la région gastrique, pour déterminer le vomissement.

5° *Vomissement dyshémique.*

Une altération brusque du sang, de quelque nature qu'elle soit, peut déterminer le vomissement. Bamberger a constaté plusieurs fois que les chiens vomissaient lorsqu'il injectait dans leurs veines des substances quelconques, n'ayant par elles-mêmes aucune propriété émétique.

Il n'est donc pas étonnant de rencontrer ce trouble parmi les symptômes *initiaux* des maladies aiguës consistant dans une intoxication virulente du sang, par exemple de la variole et de la scarlatine. On l'observe aussi dans la période d'invasion du typhus et même de la pneumonie; mais ici il trouvera son explication plutôt dans l'altération que subissent les sécrétions de l'estomac et qui fait que les aliments ingérés agissent alors comme corps étrangers irritants ; en d'autres termes, le vomissement initial du typhus et de la pneumonie est plutôt dyspeptique que dyshémique ; les malades eux-mêmes l'attribuent toujours à une indigestion.

Certaines formes d'intoxication paludéenne s'accompagnent également de vomissements, et il existe une fièvre intermittente où chaque accès débute par ce symptôme.

Le vomissement opiniâtre qui survient parfois vers la fin des fièvres graves, surtout chez les malades qu'on a trop longtemps tenus à la diète, est dû à l'inanition.

Parmi les dyshémies proprement dites aucune ne détermine plus constamment le symptôme en question que l'urémie, et si l'on considère que, dans ce cas, les matières vomies contiennent de l'urée et du carbonate ammonique, on ne peut guère douter que la cause immédiate du symptôme consiste dans une irritation de la muqueuse gastrique.

On observe aussi le vomissement dans la cholémie, dans la pyémie et dans la morve.

Le vomissement des goutteux est sans doute souvent dû à l'existence d'une gastrite; plusieurs observations nous engageraient cependant à lui attribuer aussi une cause analogue à celle qui le produit dans l'urémie.

Enfin, l'hyperémèse du choléra doit s'expliquer autant par l'intoxication du sang que par la transsudation gastro-intestinale.

6° *Vomissement toxique.*

Comment agissent les médicaments vomitifs et les poisons? Leur action irritante locale est hors de doute. Cependant le vomissement survient aussi quand, par exemple, le tartre stibié ou l'émétine sont absorbés par la peau ou injectés dans les veines. Faut-il admettre que dans ces cas leur action se porte directement sur le centre nerveux?

Selon Budge l'émétique perd son action anacathartique sur les animaux à qui l'on a retranché préalablement les hémisphères cérébraux, et les vomitifs refuseraient aussi leur action chez l'homme quand il est atteint de lésions graves de l'encéphale, telles que l'apoplexie et l'encéphalite. Ce fait cependant, même s'il était bien démontré, pourrait s'expliquer de diverses manières, et nous croyons avoir établi plus haut au moins la probabilité que le centre des mouvements anacathartiques réside dans la moelle cervicale plutôt que dans le cerveau. Ne serait-il pas dès lors plus simple et plus conforme à ce qu'on observe incontestablement à l'égard d'autres substances médicamenteuses, d'attribuer à l'émétique et à l'ipécacuanha une action spéciale *élective* sur l'estomac, en vertu de laquelle ils agiraient sur cet organe dans les cas mêmes où ils seraient introduits dans l'économie par d'autres voies. Ne savons-nous pas que l'arsenic par exemple produit la gastrite alors même qu'il est injecté dans les veines?

Il serait superflu d'énumérer ici les autres substances toxiques dont l'ingestion provoque le vomissement. Nous nous contentons de rappeler l'action du seigle ergoté, celle du venin des vipères et les accidents qui surviennent après l'inhalation de l'éther, du chloroforme et de la vapeur de charbon.

7° *Vomissement sympathique.*

L'estomac est dans un rapport de sympathie avec un grand nombre d'organes; aucuns disent qu'il sympathise avec tous! Mais ceux dont le vomissement sympathique procède le plus communément sont l'utérus, les reins, le péritoine et les yeux.

Rien n'est plus connu que le vomissement des femmes grosses. En règle générale il n'a cependant lieu que dans la première période; lorsqu'il persiste dans la seconde moitié de la grossesse, il a un autre caractère que le médecin doit rechercher avec soin. Le moment même de la conception s'annonce déjà parfois par ce trouble. Les vomissements qui ont amené la mort de femmes enceintes dépendaient sans doute de complications avec des maladies des reins ou avec l'ulcère perforant de l'estomac ou du duodénum.

Hippocrate a déjà signalé l'existence de vomissements aigres dans la colique menstruelle et dans certains cas de dysménorrhée. Le symptôme se présente aussi dans la métrite aiguë, dans certaines déviations de la matrice, dans les engorgements du col et, selon Padioleau, même dans les polypes de l'utérus.

Le vomissement est l'accident ordinaire de la néphrite et de la colique rénale, simple et calculeuse. Toutefois, quand il survient aux périodes très-avancées des maladies des reins, il dépend plutôt de l'urémie que d'une influence sympathique ordinaire.

Toute affection inflammatoire du péritoine est caractérisée par le vomissement comme l'un des signes principaux. Pour se rendre compte de sa pathogénie, plusieurs pathologistes se contentent de signaler les rapports sympathiques qui, selon eux, existeraient entre les nerfs du péritoine et ceux de l'estomac. Mais ce n'est là en réalité qu'une formule bonne tout au plus à éviter un aveu d'ignorance. D'autres pathologistes ont recours à une propagation supposée de l'irritation à l'enveloppe séreuse de l'estomac. Mais ils sont loin de démontrer le fait comme réellement existant dans les divers cas qui se présentent ; il y a plus : l'irritation de cette enveloppe séreuse, quand elle existe sans

péritonite proprement dite, donne rarement lieu au vomissement. Selon nous, la véritable cause du symptôme est dans l'irritation des muscles abdominaux et du diaphragme existant dans la première période de la péritonite, avant que ces mêmes muscles ne soient pris de paralysie inflammatoire; aussi le vomissement cesse-t-il dans la seconde période de la maladie.

L'influence que les yeux exercent dans la production de la nausée a été signalée plus haut. Si l'on peut objecter à ceux qui expliquent le vomissement du mal de mer par le vertige et le balancement continuel des impressions visuelles, que les aveugles sont également sujets à ce mal qui d'ailleurs ne peut jamais être prévenu ou guéri par l'occlusion des yeux, il n'en est pas moins vrai que beaucoup de maladies des yeux s'accompagnent de vomissement. Tels sont : le vertige visuel, les plaies de la sclérotique et de la rétine, et la plupart des lésions aiguës de l'iris. Aux personnes prédisposées, il suffit même de fixer pendant quelque temps l'œil sur un même objet, ou de recevoir des rayons de lumière trop vive.

L'organe de l'ouïe semble à son tour avoir des rapports de sympathie avec l'estomac. L'irritation du conduit auditif externe, c'est-à-dire du rameau auriculaire du nerf pneumogastrique, a excité le vomissement dans des cas rapportés par Pechlin, Arnold et Sandras (1).

8° *Vomissement cérébral.*

Il n'est presque aucune maladie de l'encéphale qui ne puisse avoir le vomissement pour symptôme; mais ce symptôme est un signe pathognomonique dans la migraine, dans la méningite, dans la commotion et dans tous les états constitués par une modification brusque de la pression sous laquelle le sang circule dans l'organe, donc dans l'hyperémie subite et dans l'anémie instantanée telle qu'elle se déclare, par exemple, dans la syncope et dans les grandes hémorrhagies.

Budge et Valentin ont constaté, et nous avons pu nous en assurer à notre tour, que l'excitation des corps striés et des couches optiques, ainsi que des parties voisines de l'encéphale, provoque des mouvements de l'estomac et même son gonflement. Ils en ont conclu que le vomissement devait être particulièrement propre aux lésions de ces ganglions cérébraux, et le premier de ces physiolo-

(1) Voyez Henoch, *Klinik der Unterleibskrankheiten.* Berlin, 1854. T. II, p. 301.

gistes assure, en outre, qu'il est plus fréquent dans les lésions de l'hémisphère droit que dans celles de l'hémisphère gauche (1). D'un autre côté, Burdach (2) fait remarquer que le vomissement est particulièrement fréquent dans les lésions des corps quadrijumeaux.

L'observation clinique cependant ne confirme nullement les résultats des vivisections. L'hémorrhagie cérébrale qui, comme on sait, a le plus souvent pour siége les corps striés et les couches optiques, s'accompagne rarement de vomissement. Le symptôme est rare aussi dans l'hydrocéphale chronique où les ganglions souffrent particulièrement sous la compression exercée par le liquide épanché dans les ventricules. Enfin, ainsi que Bamberger (3) le fait remarquer avec raison, dans la méningite le vomissement appartient à la première période, tandis qu'il manque plus tard lorsque la substance cérébrale elle-même est atteinte par l'altération morbide. En général, ce sont moins les maladies de la *substance* même de l'encéphale qui provoquent des mouvements émétiques, que les altérations de la circulation intra-crânienne, telles qu'elles existent dans la méningite, la migraine, la commotion, les plaies pénétrantes et la syncope.

Le véritable centre des mouvements anacathartiques doit être cherché, ainsi que nous l'avons dit, plutôt dans la portion supérieure de la moelle épinière que dans le cerveau. Ce dernier organe n'y intervient qu'indirectement, par voie d'excitation réflexe, à la manière des nerfs crâniens sensibles.

On nous objectera peut-être que le vomissement est excessivement rare dans les maladies de la moelle épinière. Qu'on veuille bien considérer cependant qu'il est un mouvement combiné réflexe; que l'excitation directe de la portion cervicale de la moelle détermine bien des contractions spasmodiques isolées, soit du pharynx et de l'œsophage, soit du diaphragme, soit enfin des muscles abdominaux; mais que l'ensemble des mouvements, coordonnés dans un but spécial, n'a lieu, ici comme dans d'autres convulsions complexes, que lorsque le centre moteur est excité par des sensations venant de la périphérie.

Il y a d'ailleurs une distinction à faire entre le vomissement cérébral proprement dit et celui qui n'est que la suite de la nausée.

(1) Budge, *Allgemeine Pathologie*. Bonn. 1843, p. 259.

(2) *Bau und Leben des Gehirns*. T. III, p. 318.

(3) *Krankheiten des chylopoëtischen Systems*, dans Virchow, *Specielle Pathologie u. Therapie*. T. VI, 2e édit., p. 153.

Le premier se déclare brusquement, sans symptômes pharyngés et souvent sans prodrômes d'aucune sorte. Il est propre, comme nous l'avons dit, aux lésions aiguës de l'encéphale, à la commotion, aux plaies de la tête et surtout à la méningite.

Chez les enfants tout vomissement non nauséeux, sans cause appréciable, lorsqu'il se répète et notamment lorsqu'il est joint à de la céphalalgie même légère, à des vertiges ou à des troubles de la vue ou de l'ouïe, fait soupçonner l'existence de la méningite. Il y a des enfants qui ne vomissent que deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures, d'autres vomissent tous les quarts d'heure. Les matières vomies sont tantôt bilieuses, tantôt muqueuses. Le diagnostic se confirme quand, outre la céphalalgie, il y a constipation, de l'inégalité dans le pouls, absence de douleur épigastrique et de tension abdominale, et quand, avec tout cela, la langue n'est ni rouge, ni couverte d'un enduit.

Le vomissement qui accompagne la syncope et les grandes pertes de sang passe généralement pour un effet de l'anémie de l'encéphale. Nous sommes cependant de l'avis de Budge qui l'attribue au brusque retour du sang dans les capillaires du cerveau, c'est-à-dire au retour de l'excitation; car il est un symptôme de la réaction, marquant plutôt la fin de la syncope, et ceux qui meurent d'hémorrhagie ne vomissent pas. La même cause nous explique le vomissement qui indique le retour de la réaction au sortir de la narcose chloroformique.

Le vomissement excité par des idées et des impressions sensorielles est plutôt *pharyngé;* sa cause immédiate est la nausée. Tel est aussi, nous l'avons dit plus haut, le vomissement du mal de mer, ainsi que celui qui succède au mouvement de balançoire et au mouvement inégal d'une voiture, par exemple sur du sable mobile. Tel, enfin, nous semble être aussi le vomissement de la migraine et de la fatigue de l'esprit; car la nausée y est la sensation dominante et l'expulsion des matières contenues dans l'estomac procure du soulagement.

Bichat pouvait vomir à volonté, et Richerand raconte un autre cas semblable. Ce vomissement volontaire est également pharyngé. Il suffit quelquefois aux personnes qui y sont prédisposées de faire passer un courant d'air dans le pharynx, en aspirant avec force, pour exciter la nausée et des vomituritions.

9° *Vomissement nerveux.*

Un trouble général quelconque du système nerveux, une surexcitation matérielle ou dynamique des nerfs, détermine souvent le vomisse-

ment. Lorsque le trouble est permanent, il en résulte des cas de *vomissement chronique,* qui mettent les praticiens dans l'embarras pour savoir s'ils ont ou non affaire à une lésion de l'estomac. Les malades rejettent tout ce qu'ils prennent, et cela avec de grands efforts et pendant un temps d'une longueur désespérante (1).

Nous mentionnerons spécialement certains vomissements hystériques et les vomissements excités par la douleur, par les émotions et par l'irritation.

Dans l'hystérie, les efforts émétiques arrivent quelquefois au milieu d'une attaque, ou bien en remplacement d'autres spasmes ; ils ne sont généralement pas accompagnés de maux de cœur, mais interrompus plutôt par de la strangulation pharyngée et par un sentiment de fatigue à la région épigastrique. Passagers dans certains cas, ils sont très-opiniâtres dans d'autres et peuvent persister pendant des mois entiers.

C'est à la violence de la douleur qu'on attribue généralement le vomissement qui survient dans les lésions traumatiques, les luxations des membres, les opérations chirurgicales, les névralgies quelconques, les panaris, etc.

Chez les personnes prédisposées, il suffit d'une émotion vive, ou de la vue d'une personne qui vomit, pour provoquer l'accident en question.

ARTICLE VII.

DE L'HÉMATÉMÈSE.

Tout vomissement de sang ne doit pas porter le nom d'hématémèse, *vomitus cruentus,* qui est un symptôme entièrement distinct, non-seulement par sa cause et par sa signification, mais même par son mécanisme.

Il arrive fréquemment que le vomissement ordinaire ramène des matières mêlées de sang vif ou de sang plus ou moins altéré. La simple hyperémie de la muqueuse gastrique, telle qu'on l'observe dans la gastrite chronique, peut être accidentée de la rupture de quelques vaisseaux engorgés. L'accident arrive plus aisément encore dans la gastrite folliculaire de Billard, dans la gastrite catarrhale aiguë et au dé-

(1) Consultez pour le vomissement nerveux un bon travail de Valleix inséré dans le *Bulletin de thérapeutique.* 1849. Août, sept., oct.

but de la gastrite diphthéritique. L'hémorrhagie est capillaire dans tous ces cas, et d'une faible importance prognostique.

Quand le sang fourni par les capillaires séjourne quelque temps dans l'estomac avant d'être vomi, il y subit naturellement l'action du suc gastrique, et prend ensuite l'aspect de matières couleur de marc de café ou de suie qui caractérise spécialement le cancer et l'ulcère simple.

On doit distinguer aussi de la véritable hématémèse le vomissement du sang *avalé*, provenant du nez, de la bouche, ou, fréquemment chez les nourrissons, de gerçures du mamelon de la nourrice. D'autres fois c'est du sang avalé exprès dans un but de simulation. Et même celui qui a pénétré dans l'estomac par le bas, c'est-à-dire qui provient des voies biliaires, du duodénum ou du pancréas, ne constitue pas encore la véritable matière de l'hématémèse dont voici les signes :

L'accident est presque toujours précédé d'une sensation de pression, de plénitude ou de douleur véritable à la région épigastrique, à l'hypochondre gauche ou au dos. Tout à coup ensuite le malade est pris d'une nausée intense accompagnée d'une saveur douceâtre et d'une sensation de chaleur remontant le long de l'œsophage, et le plus souvent il se sent défaillir.

Le sang arrive alors, avec ou sans effort, sous la forme de masses noires, liquides ou coagulées, pur ou mêlé à des aliments et à des mucosités. La scène se termine par les suites ordinaires des hémorrhagies : la syncope, des convulsions et même la mort apparente.

Selon P. Frank, aucune autre hémorrhagie ne prédispose autant à la lipothymie. Nous ajouterons qu'aucune autre ne porte dans l'esprit du malade le même degré de découragement. Il est cependant excessivement rare de voir des malades mourir réellement dans un accès d'hémorrhagie gastrique ou à sa suite.

Il est extrêmement important d'établir le diagnostic différentiel entre l'hématémèse et l'hémoptysie. La distinction est surtout parfois difficile quand, dans l'intervalle des efforts, une partie du sang a pu pénétrer dans les voies respiratoires et y provoquer en même temps la toux. On peut se guider d'après les indications suivantes :

L'*hématémèse* est précédée de pression épigastrique et de nausée ; elle est précédée ou accompagnée de lipothymie ; elle est suivie d'évacuations alvines sanguinolentes, c'est-à-dire noires. Le liquide sanguinolent rejeté est acide ; la percussion et l'auscultation font reconnaître l'absence des signes d'une affection pulmonaire.

L'*hémoptysie* se déclare sans symptômes précurseurs ou n'est précédée que d'oppression et de palpitations. Elle s'accompagne de toux et n'est pas suivie de selles sanguinolentes. Le sang évacué a une réaction alcaline. L'auscultation fait découvrir des râles muqueux dans les bronches, et la percussion, dans les cas d'infarctus hémorrhagique (apoplexie pulmonaire), donne un son mat au niveau correspondant. En outre, le sang des poumons est plus rouge et écumeux.

L'hématémèse est souvent *simulée*, principalement chez les femmes hystériques ou chez les femmes atteintes de cette manie étrange qui les pousse à endurer les plus grandes privations, contrariétés et douleurs, rien que dans le but frivole de se rendre intéressantes ou d'exciter l'étonnement.

Nous en avons observé des cas qui avaient donné pendant longtemps le change à des médecins de leur nature très-peu crédules. Une de ces malades, quoique placée dans un hôpital où elle ne quittait pas le lit, était parvenue à se procurer du sang de bœuf qu'elle gardait dans un flacon caché sous son matelas, et dont elle avalait régulièrement des quantités. Une autre se procurait de son propre sang, en suçant une érosion qu'elle s'était faite aux gencives. L'examen chimique et microscopique du sang évacué conduit, dans des cas semblables, plus sûrement au but que la surveillance la plus sévère.

1° *Hématémèse mécanique.*

Quand le sang rencontre un obstacle permanent à son passage à travers le foie, le cœur, les poumons ou la rate, alors il s'accumule dans les veines de l'estomac ; celui des capillaires se trouve par conséquent sous une pression exagérée et tend à rompre les parois qui le contiennent.

L'hématémèse est donc un symptôme de la cirrhose et de l'atrophie aiguë du foie, de l'oblitération de la veine-porte et du rétrécissement de la veine-cave lorsque ce dernier se trouve à un niveau supérieur à l'embouchure des veines sus-hépatiques. Elle se présente plus rarement dans les autres dégénérescences du foie et dans les cas de volumineuses tumeurs hépatiques d'une nature quelconque. On l'observe aussi dans les dégénérescences et les tumeurs de la rate et dans certaines maladies du cœur, notamment dans la sténose et l'insuffisance des valvules tricuspides.

La quantité de sang vomi dans ces divers cas peut être très-considérable. Le soulagement que procure l'évacuation n'est que momentané et l'accident finit par épuiser l'économie par ses retours fréquents.

2° *Hématémèse traumatique.*

Des vaisseaux de l'estomac peuvent se rompre par l'effet d'une contusion reçue à l'épigastre et même au dos ; ils peuvent être divisés à la suite de l'introduction de corps piquants ou tranchants, tels qu'aiguilles, fragments d'os, verre pilé, etc.; enfin, ils peuvent être corrodés par l'ingestion de matières caustiques et toxiques.

3° *Hématémèse ulcéreuse.*

De tous les cas d'hématémèse le plus fréquent est celui de l'ulcère simple ou perforant de l'estomac. Elle constitue même le signe principal de cette lésion importante.

Le cancer de l'estomac et les érosions dites hémorrhagiques y donnent lieu à leur tour. Puis, des néoplasmes ulcérés ou ramollis, développés dans des organes voisins, peuvent s'étendre sur l'estomac et en perforer les parois et les vaisseaux. Enfin des dégénérescences propres des artères et des veines peuvent amener le ramollissement de leurs parois et leur déchirure.

4° *Hématémèse supplémentaire.*

Il est assez commun de rencontrer ces hémorrhagies remarquables, appelées *supplémentaires,* parce qu'elles suppléent pour ainsi dire à la menstruation ou à un flux hémorrhoïdaire périodique. Ce sont de véritables *errores loci,* sans lésion anatomique et d'ordinaire sans conséquences morbides.

Même en dehors des époques menstruelles, nous avons observé une hématémèse alternant avec des congestions vers les organes sexuels de la femme, simulant la périmétrite et l'oophorite ; cette alternance persistait jusqu'à l'inanition.

5° *Hématémèse dyshémique.*

Les maladies générales à caractère hypinotique, c'est-à-dire avec diminution de la fibrine du sang, prédisposent particulièrement à des hémorrhagies stomacales opiniâtres et abondantes. Sans nous arrêter à la diathèse hémorrhagique générale où toute lésion quelconque de la muqueuse gastrique y donne lieu, nous citerons le scorbut, le *purpura hæmorrhagica,* la fièvre jaune ou *vomito negro,* la fièvre typhoïde de

nos climats, la variole dite hémorrhagique et certaines intoxications miasmatiques.

La fluidité du sang en est sans doute la cause principale, mais il s'y joint l'atonie des vaisseaux, et peut-être des troubles de nutrition encore indéterminés, capables de rendre leurs parois plus perméables.

CHAPITRE V.

SYMPTOMES DYSPEPTIQUES.

En pensant aux actes nombreux et compliqués qui concourent à l'élaboration des aliments et à l'absorption de leurs produits utiles, on s'attend peut-être à trouver dans ce chapitre l'étude d'un grand nombre d'accidents divers. On nous demandera, entre autres choses, d'examiner au point de vue de ces accidents la part qui revient aux aliments d'après leur nature et leurs conditions propres ; d'exposer en détail les altérations des sucs gastrique, pancréatique et entérique, ainsi que de la salive et de la bile ; de distinguer les troubles de la digestion selon les différents niveaux du canal alimentaire où ils se produisent ; enfin, de mettre à part les cas où l'anomalie consiste dans un défaut d'absorption plutôt que dans un vice d'élaboration.

A ces exigences, fort légitimes en principe, nous sommes obligé de répondre que l'observation pathologique est encore loin de pouvoir y satisfaire. Tout ce qu'il nous est permis de tenter, c'est de préparer des matériaux pour une théorie future. En attendant, nous suivrons l'usage des praticiens, en comprenant tous ces troubles dans les deux seuls symptômes de dyspepsie accidentelle et habituelle.

Le premier de ces symptômes porte communément le nom d'*indigestion* ou *embarras gastrique*, tandis que le terme *dyspepsie* proprement dite est réservé à l'autre.

ARTICLE I.

DE L'INDIGESTION.

Nous venons de dire que l'usage emploie ce mot pour désigner la digestion accidentellement troublée. Afin d'en compléter le sens, nous ajouterons qu'elle doit être troublée manifestement, chez un individu bien portant ou dont la maladie ne produit pas par elle-même cet effet.

15

On distingue trois degrés d'indigestion :

I. La *digestion laborieuse*. Voici comment elle est décrite par Chomel (1) : « Les troubles se bornent à un sentiment de gêne et de pesanteur qui suit le repas, persiste souvent pendant plusieurs heures, et rend l'individu moins apte, physiquement et moralement, aux actes ordinaires de la vie. Il s'y joint souvent de la somnolence, de la fatigue, de la soif, un peu d'accélération dans le pouls. La bouche devient pâteuse ou sèche, et l'appétit moindre ou nul au repas suivant; l'évacuation alvine qui suit ces malaises diffère ordinairement de celles qui appartiennent à l'état de santé du sujet, par sa consistance, sa quantité, son odeur. »

Nous ajouterons que déjà la simple digestion laborieuse apporte aussi du trouble dans la sécrétion urinaire. La quantité de l'urine est diminuée, et le liquide dépose, en refroidissant, des sédiments plus ou moins épais formés par des urates (urines jumenteuses).

II. L'*indigestion ordinaire* se caractérise, en sus, par une douleur à l'épigastre, par des nausées et des vomituritions. La douleur descend aux intestins et s'accompagne d'un refroidissement général, de sueurs froides et de demi-défaillances. A la fin les aliments sont rejetés par le haut et par le bas, mal élaborés ou même à l'état cru.

III. Dans l'*indigestion grave*, les douleurs gastrique et abdominale sont violentes, les évacuations copieuses et répétées; le malaise va jusqu'à la défaillance, et l'état général prend la forme du choléra ou se complique d'accidents cérébraux.

L'indigestion, n'importe à quel degré, dépend ou des aliments ingérés, ou de l'état des organes digestifs. Au point de vue clinique, nous pouvons nous borner à ces deux différences.

1° *Indigestion saburrale.*

Les aliments la produisent tantôt par leur quantité, tantôt par leur qualité.

C'est par la quantité qu'il est péché le plus souvent, c'est-à-dire que l'*indigestion crapuleuse* est la plus commune. Quant à la qualité, il suffit de renvoyer aux *Traités d'hygiène* signalant spécialement les aliments dits *indigestes*.

(1) *Des dyspepsies*. Paris, 1857, p. 13. — Outre les ouvrages généralement connus, nous croyons devoir recommander, pour l'étude de l'indigestion et de la dyspepsie : Philip, *A treatise of indigestion, etc.* London, 1833.

Une mastication insuffisante occasionne souvent la difficulté de supporter les aliments les plus inoffensifs. C'est pourquoi les indigestions sont fréquentes chez les personnes qui mangent avec trop de précipitation.

2° *Indigestion organopathique.*

Même à l'état de santé parfaite, l'estomac est loin d'être toujours également disposé relativement à la quantité et à la qualité des aliments. Celui qui, dînant seul, est rassasié par un ou deux plats, peut ingérer impunément de grandes quantités lorsqu'il se trouve à une table égayée par de nombreux convives.

Le chagrin, le travail intellectuel et la fatigue du corps, sont des causes fréquentes d'indigestion, et souvent une digestion commencée dans les meilleures conditions se termine par des vomissements ou par la diarrhée, lorsqu'elle a été troublée par une secousse morale ou un ébranlement physique. Le travail corporel, la marche, la course compromettent le travail digestif en détournant le sang de l'estomac et des intestins pour le porter aux muscles, aux poumons et à la peau.

Le médecin prendra aussi en considération l'influence de l'âge, notamment les conditions particulières de la première enfance et de la vieillesse ; il songera aux effets de la grossesse, aux influences atmosphériques et épidémiques, par exemple au génie gastrique régnant. Il se rappellera, en outre, les conséquences du refroidissement, l'action perturbatrice des bains généraux et même locaux, celle des narcotiques, enfin le danger des soustractions sanguines générales et locales pratiquées pendant le travail de la digestion.

Nous mentionnerons aussi particulièrement l'indigestion dite *initiale*, parce qu'elle marque le début de la plupart des maladies aiguës. Le public est généralement porté à y voir la cause de la fièvre, quoique le contraire soit le vrai. La fièvre qui *couvait* ayant mis l'estomac dans de mauvaises dispositions, l'ingestion d'un aliment ou d'une boisson quelconque, même de l'eau pure, occasionne alors des douleurs, de la nausée et du vomissement.

Enfin, la répugnance *idiosyncrasique* pour certains aliments ne peut également s'expliquer que par un mode particulier de l'innervation stomacale. Une indigestion grave peut se déclarer à la suite de mets qui, de leur nature, ne sont ni nuisibles ni même difficiles à digérer. Tout le monde en a vu des exemples fréquents.

Mais ce qu'il y a de plus remarquable, c'est l'espèce d'action *élective* que l'estomac et les intestins exercent à l'égard de certaines substances, en les expulsant par le haut ou par le bas, tout en élaborant convenablement d'autres aliments auxquels elles étaient mêlées au moment de l'ingestion (1).

ARTICLE II.

DE LA DYSPEPSIE.

Nous désignons par dyspepsie l'état *habituel* de digestion difficile ou laborieuse : « Lenteur, difficulté, état pénible des digestions (2). »

Ce mot a d'ailleurs pris un sens très-élastique et même arbitraire. Tandis que certains auteurs appellent ainsi un trouble quelconque de la digestion, d'autres y comprennent principalement la gastralgie et la pneumatose ; d'autres encore prennent ce mot pour synonyme d'embarras gastrique, et même de catarrhe gastrique ; enfin, il en est qui le limitent aux états auxquels on ne peut assigner pour cause aucune lésion matérielle manifeste.

Siége. — La dyspepsie a son siége dans l'estomac, dans l'intestin ou dans ces deux organes à la fois. On distingue par conséquent : 1° la dyspepsie *stomacale* ou *gastrique;* 2° la dyspepsie *intestinale*, et 3° la dyspepsie *gastro-intestinale.* Corvisart parle spécialement d'une dyspepsie *duodénale;* c'est ce que d'autres pathologistes ont appelé la dyspepsie *hépatique.*

Plus les recherches physiologiques se multiplient, plus on s'aperçoit que le rôle de l'intestin grêle n'avait pas été jusqu'ici apprécié à toute sa valeur. Les actes intestinaux ne le cèdent réellement pas en importance à ceux qui s'accomplissent dans l'estomac même. Non-seulement la digestion des aliments non azotés a lieu presque exclusivement dans l'intestin grêle, mais encore celle des matières azotées y continue de se faire à l'aide du suc entérique.

On rapporte néanmoins à l'estomac, au point de vue pratique, la dyspepsie intestinale elle-même. C'est que le travail de l'estomac est le pre-

(1) Aux exemples de répugnance idiosyncrasique cités par Chomel (*Loc. cit.*, p. 28), nous pourrions en ajouter un grand nombre d'après notre propre observation. Une dame, traitée par cet illustre médecin, digérait le beurre frais et non le beurre fondu. Nous avons un ami qui, au contraire, digère très-aisément le beurre roussi au feu, mais vomit le beurre frais étendu sur du pain.

(2) Jolly dans le *Dict. de méd. et de chir.* Vol. VI, p. 387.

mier dans l'ordre de succession, et par conséquent la condition de celui de l'intestin ; les aliments y séjournent d'abord longtemps, et l'organe gastrique souffre secondairement alors même que le mal principal siége dans l'intestin, sans parler de l'importance prépondérante qu'il a comme foyer d'innervation. L'instinct des malades et la croyance commune qui résument dans l'estomac l'ensemble des actes digestifs, ne reposent donc pas seulement sur un simple préjugé.

Phénoménologie. — I. *Dyspepsie gastrique.* Quand la cause siége réellement dans l'estomac, le trouble digestif se déclare immédiatement ou peu de temps après le repas, et cesse au bout de quelques heures pour se reproduire au repas suivant.

Le malade éprouve un malaise général, de la pesanteur et une sensation de plénitude, quelquefois de chaleur incommode à l'épigastre et dans l'hypochondre gauche. La bouche est mauvaise et sèche, c'est-à-dire que la saveur est désagréable, la salive épaisse ; l'appétit est faible ou nul ; la langue, lorsqu'elle n'offre pas les signes de l'irritation, est couverte d'un enduit inégal, mince au milieu, plus épais sur les côtés où il forme deux lignes blanches convergentes vers la pointe. La sécheresse s'étend de la bouche au gosier. Dans l'estomac même on constate en même temps les signes ordinaires de la pneumatose et de la gastralgie.

A ces phénomènes locaux il vient se joindre des troubles cérébraux et thoraciques : la céphalalgie, la somnolence, l'insomnie, la torpeur de l'intelligence et des sens, du cauchemar, de la dyspnée et des palpitations.

II. *Dyspepsie intestinale.* Quand la cause est dans l'intestin, alors le trouble se déclare plus tard et dure plus longtemps. Il consiste dans des souffrances sous la forme de coliques d'abord sourdes, mobiles, passagères, ensuite plus vives, s'accompagnant de borborygmes et que termine par moments l'expulsion de gaz fétides et de matières fécales mal élaborées. Toutefois, lorsque la dyspepsie se borne aux parties supérieures de l'intestin grêle, il y a constipation plutôt que dévoiement.

Les effets secondaires se font sentir ici principalement sur les fonctions de circulation et de calorification ; ce sont des palpitations, des défaillances, du refroidissement et des sueurs ; les urines sont sédimenteuses et chargées d'urates.

L'appétit et le goût se conservent souvent assez bien dans la dys-

pepsie intestinale. Parmi les aliments, ce sont surtout les fécules qui donnent du malaise et des troubles, tandis que les viandes sont bien supportées. Nous ne savons si le dégoût invincible des viandes qu'on observe si souvent est réellement le signe que la dyspepsie dépend de l'estomac.

III. *Dyspepsie gastro-intestinale.* Quand la cause occupe en même temps l'estomac et l'intestin, alors les phénomènes se combinent et se confondent. Il n'y aurait aucune utilité à les décrire sous cette forme complexe. Naturellement les troubles gastriques ou intestinaux prédominent selon que c'est l'un ou l'autre organe qui souffre primitivement.

Pathogénie et causes prochaines. — L'étude des formes de la dyspepsie nous conduit à distinguer trois conditions qui peuvent se confondre dans les cas particuliers, il est vrai, mais dont l'une néanmoins l'emporte toujours sur les autres et *indique* par conséquent le traitement. Ces conditions sont :

1° L'absence ou l'altération des ferments digestifs;

2° Les anomalies du mouvement de l'estomac et des intestins;

3° Les défauts de l'absorption.

Qu'on nous permette de les examiner plus en détail :

I. *Absence ou altération des ferments digestifs.*

On sait qu'il faut le concours de deux principes pour rendre efficace l'action du suc gastrique : d'un acide et de la pepsine. L'acide à l'excès trouble la digestion, tout comme sa neutralisation, qui a lieu dans l'économie par l'addition de la bile. Des expériences ont démontré, en outre, que le suc gastrique perd réellement son pouvoir digestif au fur et à mesure que son acide se consomme, et qu'il le récupère par l'addition d'une nouvelle quantité de ce dernier.

On sait aussi qu'à l'état de santé, le suc gastrique n'est sécrété qu'au moment des repas où la muqueuse de l'estomac est soumise à une excitation mécanique et chimique. Sa quantité dépend donc, entre autres conditions, de la nature des aliments. Les substances aromatiques et les épices l'augmentent, mais en altérant ses qualités.

A l'état de vacuité l'estomac se couvre d'une couche de mucus neutre et ce mucus prédomine, en outre, dans l'irritation catarrhale et dans la plupart des autres états dyspeptiques. Il n'a qu'un très-faible pouvoir digestif, même lorsqu'il est additionné d'un acide. Par

contre, selon les observations de Lehmann (1), il semble se décomposer spontanément dans l'estomac et provoquer des fermentations *abnormes* lorsqu'il est mis en contact avec des aliments amylacés ou sucrés : ce sont les fermentations lactique, butyrique, acétique, alcoolique et muqueuse.

L'*espèce* de fermentation abnorme est déterminée d'une part par le degré de décomposition auquel le mucus est parvenu, et de l'autre par la nature et le mélange des aliments. Ainsi, Lehmann affirme que les degrés inférieurs de décomposition favorisent la fermentation lactique, tandis que les degrés supérieurs qu'on rencontre quand la maladie de l'estomac a déjà duré quelque temps, amènent la fermentation butyrique. L'une et l'autre sont favorisées quand, outre les hydrures de carbone, il se trouve dans l'estomac des matières grasses.

L'acide *lactique* s'y rencontre fréquemment même en l'absence d'une véritable dyspepsie. Lorsque sa quantité n'est pas excessive, il peut même suppléer à l'acide chlorhydrique et favoriser ainsi la digestion normale. C'est pourquoi l'élaboration des aliments est encore possible, quoique lente et difficile, dans les cas d'altérations très-étendues de la muqueuse gastrique. L'acide *butyrique* est plus hostile et son développement s'accompagne d'un dégagement de gaz acide carbonique et d'hydrogène.

La fermentation *acétique* a été observée par Frerichs (2) chez des femmes chlorotiques. Elle avait lieu avec éructation de gaz acide carbonique et vomissement de matières contenant de l'acide acétique et, en même temps, une grande quantité de champignons du ferment.

Tous ces cas réunis constituent ce que les médecins appellent la *dyspepsie acide*.

Une autre forme de digestion abnorme des hydrures de carbone a été signalée par Frerichs. On sait qu'à l'état normal la fécule ne se transforme en sucre qu'après avoir passé par l'état de dextrine. Or, le professeur de Berlin a rencontré dans l'estomac de deux diabétiques de l'amylon et du sucre sans dextrine, et le sucre ne se transformait pas en acide lactique. Il convient de rappeler aussi que Petters et Kaulich ont signalé récemment la présence de grandes quantités d'acétone dans l'estomac de dyspeptiques et de diabétiques.

(1) *Lehrbuch der physiolog. Chemie*. T. II, p. 47.

(2) Article *Verdauung* dans R. Wagner's *Dictionnaire de physiologie*. T. III, 1re partie, p. 804.

La fermentation *muqueuse* a pour produits : les gaz acide carbonique et hydrogène, un peu d'acide lactique et une substance muqueuse qui est isomère de la gomme. C'est elle qui forme ces matières visqueuses, filantes, que certains malades rejettent en grandes quantités par le vomissement.

Les anomalies de la digestion des *matières albuminoïdes* sont moins bien connues. Ce qu'on sait à leur égard, c'est qu'elles ne prennent pas ou ne prennent qu'imparfaitement les caractères de peptones qui les rendraient susceptibles d'être absorbées. Lorsqu'elles séjournent longtemps dans l'estomac, ces matières dégagent de l'hydrogène sulfuré et subissent une espèce de décomposition putride qui les rend dégoûtantes à la vue et à l'odorat lorsqu'elles sont vomies. C'est la *dyspepsie putride* de quelques praticiens.

On entend parler aussi d'une *dyspepsie alcaline*. Il n'est cependant pas probable qu'il puisse y avoir une véritable fermentation alcaline dans l'estomac, bien qu'il soit possible que des bases organiques ammoniacales s'y forment aux dépens des matières albuminoïdes. Rappelons du reste que dans certains états dits urémiques, on trouve du carbonate ammonique dans l'estomac et que ce sel, sécrété du sang, trouble considérablement les digestions.

L'intérêt particulier que présente la dyspepsie des jeunes enfants nous engage à dire encore quelques mots de la digestion anomale *du lait*.

On sait que ce liquide se coagule en arrivant dans l'estomac; la caséine et le beurre se séparent du sérum qui est absorbé. Le suc gastrique agit ensuite sur la caséine, et les globules du lait, dépouillés de leur enveloppe, se réunissent en gouttelettes assez volumineuses. Frerichs a observé que, lorsque des acides se forment dans l'estomac des nourrissons, la caséine se prend en masses dures et résiste par conséquent davantage à l'action du suc gastrique. La formation d'acides, si fréquente dans le régime lacté, est due à la facilité avec laquelle le sucre de lait se transforme en acide lactique.

Il résulte des recherches dont nous venons de résumer les résultats, que la dyspepsie se produit le plus souvent et en premier lieu, à l'égard des aliments amyloïdes et sucrés. Beaucoup d'estomacs, en effet, digèrent encore assez bien les viandes dépouillées de leur graisse, alors que les farines, les fécules, le pain même ne passent qu'avec difficulté. C'est que, non-seulement l'élaboration de ces derniers aliments est plus

longue et plus compliquée, mais elle se fait, pour ainsi dire, à un niveau indû du canal digestif. Sans la présence de la salive, les fécules et les sucres ne seraient pas du tout entamés dans un estomac sain; ils seraient exclusivement réservés à la digestion intestinale.

Le fait caractéristique de la dyspepsie ne consiste donc pas uniquement dans l'existence de fermentations anomales, mais aussi dans une fermentation hâtive, précoce, se faisant dans l'estomac sous l'influence d'un mucus abnorme. Si nous aimions le paradoxe, nous dirions que celui qui digère mal digère trop vite.

A côté de la dyspepsie des *fécules*, qui est le cas le plus ordinaire et qui se révèle promptement au praticien par l'acidité des matières régurgitées et des liquides de la bouche, ainsi que par les signes de la pneumatose qui l'accompagnent, il y a comme cas particuliers : la dyspepsie des *viandes* et celle des *graisses*.

La première, qui fait toujours supposer une affection de l'estomac même et une altération du suc gastrique, se rencontre chez ceux qui ont depuis longtemps fait abus de la bonne chère ou qui mènent habituellement une vie trop sédentaire; elle est, plus souvent et à un plus haut degré que la dyspepsie acide, accompagnée de céphalalgie et de gastrodynie.

La céphalalgie est plus intense encore et plus constante dans la dyspepsie des graisses; la douleur gastrique est en même temps plus brûlante, et le soda, les nausées et les vomissements sont plus fréquents.

II. *Anomalies du mouvement de l'estomac et des intestins.*

L'atonie des muscles de l'estomac et des intestins, ou leur état paralytique est avec raison considérée comme une des causes communes de la dyspepsie, au point que la plupart des médications semblent être dirigées contre cet état plutôt que contre les anomalies de sécrétion.

Au point de vue de la théorie, nous avons à nous demander comment l'atonie de l'estomac peut enrayer le travail digestif? La réponse est facile.

Les mouvements péristaltiques sont nécessaires pour favoriser le mélange du suc gastrique avec les aliments et pour mettre toutes les parties de la masse alimentaire successivement en contact avec la muqueuse. Dans des expériences qu'on a tentées sur des estomacs dyspeptiques, on a trouvé qu'en effet une partie seulement du chyme était acide, tandis que le reste était neutre ou même alcalin.

L'atonie des parois fait aussi que les aliments séjournent trop longtemps dans l'estomac et y subissent par conséquent une décomposition *ultérieure*, trop avancée pour ce niveau.

Abercrombie a signalé aussi le contraire de l'atonie comme une des causes essentielles de la dyspepsie. Quand la muqueuse stomacale est trop irritable, dit-il (1), alors les muscles sont trop facilement appelés à se contracter; les aliments, par conséquent, ne séjournent pas assez longtemps; ils sont rejetés par le vomissement ou descendent vers l'intestin dans un état d'élaboration insuffisante. La même cause se présente dans l'intestin même, que le chyme peut traverser trop rapidement après avoir subi une digestion stomacale suffisante.

L'abus du poivre et des épices, si commun chez les amateurs de bonne chère, a évidemment pour effet de faire passer rapidement et, par conséquent, sans être digérées suffisamment, de grandes quantités d'aliments.

III. *Défauts d'absorption.*

Souvent la digestion est bonne en elle-même, mais un malaise dyspeptique est créé par un défaut d'absorption des liquides et des matières digérées, c'est-à-dire par une altération de la manière d'être des veines et des lymphatiques de l'estomac et des intestins.

Indépendamment des altérations morbides de ces vaisseaux, parmi lesquelles nous ne citerons que le carreau des enfants, il est des médicaments, des poisons et des substances ingérées avec les aliments qui retardent l'absorption gastrique et intestinale. Tels sont certains sels métalliques, l'opium, l'alcool, le café.

La nature des matières à absorber exerce naturellement une grande influence. On sait qu'en général le sucre et la pectine sont plus aisément absorbés que les matières albuminoïdes, et que la gomme ordinaire résiste même d'une manière absolue à cet acte.

Au reste, beaucoup reste à découvrir quant à la part qui revient aux défauts d'absorption dans la production de la dyspepsie. En attendant, disons un mot de la *dyspepsie des liquides* signalée particulièrement par Chomel (2).

Il est des malades dont l'estomac, pendant un temps plus ou moins

(1) *Pathol. and practical researches on Diseases of the stomach*, 2e édit., p. 73.
(2) *Des dyspepsies*, p. 99.

long, devient impropre à bien digérer, c'est-à-dire à bien absorber les liquides, tandis que la digestion des aliments solides continue à s'opérer à peu près régulièrement. Un signe particulier de cette dyspepsie est la production, dans la région stomacale, d'un bruit de *clapotement* bien connu, dû à l'accumulation abnorme de liquides et de gaz dans la cavité de ce viscère. Pour guérir ce genre de dyspepsie, il suffit parfois de diminuer la quantité de boissons que le malade a l'habitude de prendre à ses repas.

Il est un autre état qui mérite particulièrement l'attention du médecin; c'est l'indigestion qu'occasionne l'eau potable dans les différents cas d'hyperémie de la muqueuse gastrique, lorsqu'elle est riche en sels calcaires; tandis que l'eau cuite passe aisément. Le fait est d'observation générale; mais comment l'expliquer? Serait-ce hasardé d'en chercher la raison dans cette loi de l'endosmose qui fait que la diffusion s'opère plus aisément d'un liquide simple, moins dense, vers un liquide visqueux? ou le sang plus ou moins stagnant dans les vaisseaux hyperémiés subirait-il une altération qui diminuerait son affinité pour les sels?

Dans l'intestin l'absorption est spécialement empêchée par l'absence de l'épithélium normal et par son remplacement par un mucus abnorme, comme cela a lieu dans le catarrhe intestinal, et davantage encore par la destruction d'une partie des villosités et des soi-disant glandes intestinales, telle qu'elle arrive par exemple dans la fièvre typhoïde.

Effets consécutifs. — Les accidents secondaires et les signes de la dyspepsie habituelle varient selon la maladie dont elle est l'expression. Pour mieux les saisir, nous rechercherons d'abord ceux qui se produisent dans l'appareil digestif même; en second lieu, ceux qui sont les effets de rapports sympathiques; en troisième lieu, nous mentionnerons les conséquences qui se font remarquer dans les actes généraux d'hématose et de nutrition.

I. *Effets produits dans l'appareil digestif même.*

Dans la dyspepsie habituelle on constate de la sensibilité morbide, en pressant sur l'épigastre, ainsi que de la gastrodynie spontanée, de la nausée, des vomiturilions et des vomissements, avec augmentation de la soif quand la maladie est de nature irritative.

Les signes de la pneumatose gastrique et intestinale, notamment la

tuméfaction de l'épigastre et l'éructation, prédominent dans les cas d'atonie de la tunique musculaire et de digestion abnorme des légumes et des aliments végétaux en général.

Le *ballottement gastrique* ou déplacement sensible des liquides de l'estomac correspondant à chaque changement de position du malade, se montre constamment dans la dyspepsie par défaut d'absorption.

L'anorexie est en principe inséparable de la dyspepsie, non qu'elle soit un effet nécessaire de cette dernière, mais parce qu'elle dépend avec elle d'une cause commune. En effet, dans les degrés inférieurs, dans la simple digestion lente et laborieuse, l'appétit est souvent bien conservé. Il peut même par moments être excessif, ou des accès de faim canine peuvent alterner avec l'anorexie. Souvent aussi il y a pica ou malacia : un violent désir d'ingérer des substances aigres, piquantes ou aromatiques.

La qualité des sécrétions buccales est altérée, en même temps que leur quantité augmente ou diminue. La langue est saburrale ou blanche et macérée.

Les dyspeptiques, sauf le cas de catarrhe intestinal, ont une tendance prononcée à la constipation.

II. *Effets sympathiques.*

Ces effets agissent principalement sur le cerveau et les organes des sens, sur le cœur, sur l'appareil musculaire et sur la peau.

On observe la céphalalgie du sommet et de l'occiput ; des éblouissements, des scotômes et des tintements d'oreille. L'humeur devient chagrine, morose, irritable ; il se développe une tendance à l'hypochondrie et de l'inaptitude aux travaux de l'esprit.

Les palpitations sont fréquentes et souvent accompagnées d'oppression et d'anxiété.

Il y a lassitude générale et le travail corporel est promptement suivi de fatigue.

La peau devient très-sensible au froid ; elle transpire difficilement.

III. *Effets produits sur l'hématose et la nutrition.*

Toute dyspepsie qui dure un certain temps altère ces deux grandes fonctions.

Les urines deviennent sédimenteuses, plus riches en urates et en phosphates, et il s'y montre en outre fréquemment des oxalates. Les

maladies décrites dans ces derniers temps, sur des données un peu vagues, sous les noms de diathèse urique, de phosphaturie, d'oxalurie, etc., ont toutes la dyspepsie pour symptôme principal, et nous nous rangeons de l'avis de Henoch (1) quand il dit que la dyspepsie est le point de départ de ces diverses dyscrasies.

Les anomalies de digestion ont aussi pour suites : l'anémie, l'amaigrissement, un affaiblissement musculaire permanent, une atonie nerveuse et parfois la dyshémie scorbutique. Des névralgies, souvent opiniâtres, des palpitations habituelles tourmentent les dyspeptiques dont l'intelligence, en outre, finit par s'affaiblir, en même temps que le moral devient triste, bizarre, soucieux et personnel. La dyspepsie conduit à la mélancolie et à l'hypochondrie. Parfois elle se termine même par la tuberculose pulmonaire.

Brinton dit, du reste, avec raison, que la dyspepsie en général, même lorsqu'elle ne repose pas sur une maladie ou une lésion déterminées, est aussi utile à l'organisme que la douleur. Elle règle notre alimentation; elle nous avertit d'éviter tels aliments nuisibles; elle nous force à quitter la vie sédentaire, les fatigues de l'esprit, et à chercher des distractions. Heureux ceux qui y font attention. On peut dire, en ce sens, qu'elle contribue à prolonger la vie et à éviter des maladies graves et incurables : la tuberculose, la goutte, etc.

1° *Dyspepsie irritative.*

Pour que les digestions soient faciles et bonnes, il faut que la muqueuse de l'estomac et de l'intestin grêle se trouve dans l'état d'intégrité parfaite. Une des causes les plus ordinaires de la dyspepsie est donc l'hyperémie de cette membrane et surtout le catarrhe gastrique et gastro-intestinal, non-seulement parce que ce catarrhe est par lui-même une maladie très-fréquente, mais encore parce qu'il se développe comme conséquence des autres lésions aiguës et chroniques de l'estomac.

Un ulcère perforant ou un cancer peuvent exister pendant longtemps sans troubler les digestions, jusqu'au moment où l'irritation catarrhale se déclaré à leur suite.

La dyspepsie qui accompagne les maladies chroniques des poumons, du cœur, du foie et de l'encéphale, a elle-même souvent pour cause im-

(1) *Klinik der Unterleibskrankheiten.* T. II, p. 278.

médiate l'hyperémie et le catarrhe de l'estomac ou du duodénum auxquels ces maladies donnent lieu secondairement.

Les excès de table et les vices du régime qui amènent si fréquemment des dyspepsies presque invincibles, particulièrement dans la classe riche et désœuvrée de la population, n'agissent également que par la gastrite et l'entérite catarrhales qu'ils entretiennent; on a tort d'y voir ce qu'on appelle des dyspepsies *essentielles* ou *idiopathiques.*

La dyspepsie des *buveurs* est également catarrhale.

Au point de vue de la thérapeutique, il est utile de se rendre un compte exact des troubles élémentaires qui interviennent dans cette maladie.

Au début du catarrhe de l'estomac, la sécrétion du suc gastrique est empêchée; plus tard il est sécrété à sa place un mucus plus ou moins abnorme qui vicie les digestions et crée en même temps des difficultés à l'absorption surtout à celle des corps albuminoïdes. Les mouvements péristaltiques, à leur tour, sont enrayés par le catarrhe et par conséquent les aliments ne sont plus mélangés convenablement. Dans des recherches qu'on a faites dans des cas de cette espèce, l'on a constaté que la partie du chyme qui touchait aux parois de l'estomac était neutre ou même alcaline, tandis que la partie qui occupait le milieu de la cavité présentait la réaction acide.

Ainsi, au point de vue de la dyspepsie, il y a trois faits à considérer dans le catarrhe gastrique : 1° la diminution de la sécrétion spéciale; 2° l'abondance d'un mucus plus ou moins abnorme, et 3° la paresse des mouvements.

2° *Dyspepsie dyshémique.*

Beaumont, dans ses célèbres expériences instituées sur le chasseur canadien, a constaté que la sécrétion du suc gastrique est supprimée dans toute maladie fébrile même légère. Pendant la durée de la fièvre, ni la titillation de la muqueuse, ni l'introduction des aliments par l'ouverture fistulaire ne pouvaient faire reparaître cette sécrétion. Les aliments ne subissaient pas même un commencement de digestion, même au bout de vingt-quatre heures de séjour dans l'estomac; les boissons cependant étaient absorbées rapidement. Nous osons, en passant, recommander ces faits à l'attention de ceux qui exagèrent évidemment certains principes de diététique dans les maladies aiguës, principes professés avec éclat dans ces derniers temps.

Dans la chlorose, la leukémie et le scorbut, la sécrétion du suc gastrique n'est pas supprimée, mais altérée, sans parler des modifications que doivent subir les conditions de l'absorption.

On a constaté la présence du sucre dans le suc gastrique chez les diabétiques, et celle de l'urée et du carbonate ammonique à la suite de l'extirpation des reins et dans l'urémie, et l'on peut formuler en loi qu'en général les matières excrémentitielles retenues dans le sang se communiquent aux ferments digestifs.

Nous croyons devoir rapporter à la dyspepsie dyshémique la *dyspepsie acide grave* sur laquelle Chomel a appelé l'attention (1). Il l'avait observée d'abord pendant une épidémie de choléra, et plus tard fréquemment chez les femmes grosses. Elle se caractérisait par un début lent, un peu fébrile, une acidité de plus en plus prononcée de la salive et de l'haleine, une faiblesse croissante et un grand malaise. La langue se couvrait d'un enduit blanc; aux nausées succédait le vomissement de mucosités acides, puis de bile jaunâtre, plus tard de bile verte. Après quelques semaines d'affaiblissement et d'amaigrissement progressifs, il se montrait des accidents cérébraux; à la fin un assoupissement de plus en plus fort précédait et annonçait inévitablement la mort prochaine des malades, après une lutte de trente à quarante jours. L'inspection cadavérique n'a rien fait connaître de positif sur la nature de la maladie à laquelle un dixième des malades au plus ont pu survivre.

3° *Dyspepsie dyscrasique.*

Il n'est peut-être aucune dyscrasie qui n'altère à un certain degré les facultés digestives. La goutte, la scrofule, le rachitisme et ces dyscrasies encore mal définies auxquelles les praticiens donnent le nom de diathèses dartreuse et psorique, sont particulièrement dans ce cas.

S'il est vrai que la gastrite catarrhale y joue son rôle, on nous permettra cependant, malgré le peu de faveur dont jouissent actuellement les doctrines humorales, d'admettre en même temps une altération des ferments digestifs due à la présence de matières *peccantes* ou d'*humeurs âcres*.

4° *Dyspepsie toxique.*

Il n'est aucun poison et, à la rigueur, aucun médicament proprement dit qui ne trouble les digestions d'une manière plus ou moins du-

(1) *Des dyspepsies*. Paris, 1857, p. 144.

rable. Nous citerons spécialement les narcotiques, la digitale, la squille et les substances métalliques.

On sait que l'abus du tabac à fumer et à mâcher, comme celui du coca au Pérou, de l'opium et du haschisch dans l'Orient, finissent par détruire non-seulement l'appétit, mais aussi le pouvoir digestif.

L'intoxication chronique par les alcooliques amène la gastrite et altère en même temps la composition des ferments digestifs.

Enfin l'abus du thé et du café, outre le ralentissement de la métamorphose régressive dont nous aurons à parler au numéro suivant, crée une atonie de l'estomac d'autant plus prompte qu'il constitue en même temps un abus de boissons tièdes.

5° *Dyspepsie dystrophique.*

Si le pouvoir digestif est relié intimement à l'instinct alimentaire, il a, d'un autre côté, des rapports nécessaires avec le travail de la nutrition et particulièrement avec la métamorphose régressive des tissus et des liquides. Ce qui accélère ou ralentit cette métamorphose favorise ou empêche les digestions.

Ainsi, l'exercice du corps et de l'esprit et toute dépense modérée des forces et de la matière sont utiles, tandis que la vie sédentaire, la paresse comme l'excès dans le travail corporel et intellectuel sont nuisibles et peuvent créer un état permanent de dyspepsie.

L'alcool, le thé, le café et le tabac, avant d'agir comme poisons, portent préjudice à l'estomac en diminuant, ainsi qu'il est démontré par voie expérimentale, l'excrétion de l'acide carbonique et de l'urée; ou, en d'autres termes, en ralentissant l'acte respiratoire, l'oxydation désassimilatrice.

La lactation prolongée ou inopportune, la spermatorrhée et les abus vénériens, ainsi que les leucorrhées abondantes, produisent le même effet en appauvrissant le sang et en épuisant les nerfs.

6° *Dyspepsie sympathique.*

L'observation générale enseigne non-seulement que les différents points, même éloignés, d'une même membrane sont dans des rapports de sympathie les uns avec les autres, mais encore que les troubles fonctionnels ne se font sentir souvent en elle qu'à une grande distance du point lésé. Rien d'étonnant dès lors de voir la dyspepsie accompagner les affections du pharynx ou des portions infé-

rieures du gros intestin. La pharyngite chronique, notamment, est la cause de digestions habituellement difficiles, sans qu'il soit possible de s'en rendre un compte suffisant par la déglutition d'un mucus pharyngien altéré.

De semblables rapports de sympathie existent entre la muqueuse gastro-intestinale d'une part et les organes urinaires et sexuels d'autre part. La dyspepsie est un symptôme fréquent des affections de l'utérus et des reins.

7° *Dyspepsie nerveuse.*

Il serait oiseux de fixer l'attention sur les faits vulgaires d'observation qui démontrent l'empire que le moral exerce sur les digestions. Une nouvelle désagréable, quand elle vient à tomber au milieu d'un repas joyeux, arrête soudainement le travail de l'estomac; et s'il est vrai qu'un bon estomac est un gage d'humeur gaie et facile, il est certain aussi que les revers, la tristesse, la jalousie, les soucis, la nostalgie, ainsi que les fatigues de l'esprit, gâtent les meilleurs estomacs.

On a observé, en physiologie expérimentale, qu'à la suite de la section du nerf pneumogastrique, le suc sécrété par l'estomac cessait d'être acide, en même temps qu'il diminuait de quantité. Bien que quelques-uns aient cherché à expliquer le fait plutôt par le trouble général occasionné par l'opération (1), personne ne refusera, en principe, aux nerfs une grande influence tant sur les sécrétions de l'estomac que sur ses mouvements et son pouvoir absorbant.

Quant aux sécrétions intestinales, Heffter les a trouvées augmentées dans la portion supérieure de l'intestin grêle quand il avait pratiqué la section des deux nerfs splanchniques. Une semblable augmentation a été observée dans toute l'étendue de l'intestin grêle, par Samuel, après l'extirpation du plexus cœliaque.

Outre les émotions et les dispositions du moral dont nous avons parlé, les névralgies et toute douleur persistante, n'importe son siége, peut occasionner la dyspepsie.

Enfin l'hystérie et l'hypochondrie ne peuvent manquer d'être citées ici, comme pour tous les autres troubles de l'appareil digestif.

(1) Voyez Eckhard, *Grundzuege der Physiologie des Nervensystems.* Giessen, 1854, p. 158.

CHAPITRE VI.

SYMPTOMES DE DISTENSION ABDOMINALE.

L'abdomen peut être distendu par la tuméfaction des viscères qu'il contient normalement et par des tumeurs qui s'y sont accidentellement développées. Ces deux cas cependant ne sont pas du ressort de la symptomatologie. Nous n'aurons à nous occuper ici que de la distension produite par des gaz et des liquides : des pneumatoses et des hydropisies.

Nous traiterons en premier lieu de la pneumatose ou du ballonnement de l'estomac ; puis de la pneumatose intestinale et abdominale proprement dite, qui portent communément les noms de météorisme et de tympanite ; ensuite, nous aurons à étudier l'ascite ou les effets de l'épanchement de sérosité dans le péritoine ; enfin, ce sera le lieu de dire quelques mots de la contracture des parois du ventre.

ARTICLE Ier.

DE LA GASTRO-PNEUMATOSE.

A l'état de santé parfaite, l'estomac ne contient qu'un faible volume de gaz qui provient exclusivement de l'air avalé soit avec la salive, soit avec la boisson, soit enfin à l'état pur. La contractilité des parois s'oppose d'ailleurs à son accumulation.

Mais, quand la digestion se fait d'une manière abnorme, alors il s'en dégage des quantités considérables des aliments ; l'estomac est ainsi distendu comme un tambour et cette distension, accompagnée d'un sentiment de gêne et d'anxiété, constitue le symptôme appelé *pneumatose* ou *ballonnement*.

La région épigastrique est tendue et soulevée, le diaphragme refoulé en haut et gêné dans ses mouvements ; il y a dyspnée. Lorsque la distension est considérable, elle devient douloureuse, soit par le ti-

raillement qu'éprouvent les nerfs de l'estomac, soit par les contractions réflexes et désordonnées des fibres de la tunique musculaire qu'elle provoque. Dans ce dernier cas la douleur peut devenir très-vive, et affecter la forme ordinaire de la cardialgie. L'éructation, lorsqu'elle est possible, fait disparaître pour un moment la gêne et l'anxiété et soulage la douleur.

La pneumatose n'étant à la rigueur, ainsi que nous le dirons plus loin, qu'une conséquence de l'atonie des parois, il est des pathologistes qui se refusent à la considérer comme une des causes de la gastralgie. Brinton, par exemple, pense qu'au contraire la douleur précède la pneumatose dans les cas où l'on observe les deux, et que la première est pour ainsi dire la cause de la seconde par l'atonie qu'elle crée dans la paroi musculaire. Il est facile, cependant, d'observer que, le plus souvent, la douleur ne survient que quand la dilatation de l'estomac est parvenue à un degré considérable, et que, loin d'être la cause de l'atonie, c'est elle, au contraire, qui provoque la contraction des parois et l'expulsion des gaz. Puis, combien de fois la gastralgie n'existe-t-elle pas sans entraîner à sa suite ni l'atonie ni la pneumatose!

Origine des gaz. — Les gaz de l'estomac proviennent de trois sources différentes : 1° de la bouche; 2° de l'estomac même; 3° de l'intestin.

I. Pendant les actions de parler et de mâcher, une quantité plus ou moins notable d'air est emprisonnée dans la salive et introduite dans l'estomac avec les aliments ou par déglutition à vide. Liebig a même attribué à l'oxygène de cet air un rôle dans la digestion normale de certains aliments. On se rappelle, en outre, que l'eau et les boissons en général contiennent de l'air à l'état de diffusion, sans parler des boissons gazeuses proprement dites.

Plusieurs hypochondres, des dyspeptiques et soi-disant gastralgiques, de même que des femmes hystériques ont la faculté d'avaler de l'air à volonté et de distendre ainsi l'estomac comme un tambour. Une pression légère suffit alors pour produire des éructations (1). Selon Budge, dans la nausée et les vomituritions qui précèdent le vomissement, l'estomac se boursoufle d'air attiré de la cavité buccale. Enfin, il semble que l'estomac peut exercer, par ses mouvements propres et par le déplacement qu'il subit sous l'action des mouvements respira-

(1) Voyez Magendie dans *Mém. de la Soc. méd. d'Emulation*. Paris 1817, p. 103-112.

toires, une espèce de succion. On voit, chez les animaux, qu'il se gonfle un peu à chaque inspiration.

L'air introduit par déglutition entre en diffusion avec les gaz contenus dans le sang des capillaires de l'estomac. Il change donc de composition : l'oxygène, comme partout ailleurs, est ici absorbé et remplacé par du gaz acide carbonique dans la proportion constante de deux volumes de ce dernier pour un volume du premier, tandis que l'azote ne subit pas de diminution. Voilà pourquoi, même dans les conditions de santé parfaite, la composition des gaz de l'estomac n'est jamais entièrement conforme à celle de l'air atmosphérique.

Il contient toujours une certaine proportion d'acide carbonique qu'il ne faut pas attribuer à la décomposition des aliments, mais à une espèce de respiration stomacale.

II. Les physiologistes sont d'accord que dans la digestion des viandes et des matières albuminoïdes en général il ne se développe pas des gaz aussi longtemps que le suc gastrique est normal. Cependant, selon Planer (1), il s'y dégage de l'hydrogène lorsqu'on neutralise le suc gastrique avec de la magnésie. La digestion se fait donc autrement dans ces conditions. Dans la digestion anomale des aliments azotés il peut se dégager aussi de l'hydrogène sulfuré et de l'azote.

Mais la source la plus commune des gaz est dans les aliments dits *venteux*, tels que choux, ail, radis, ramonasses, fèves, haricots, salsifis, poires et pommes crues, pain non rassis, bière jeune, etc. Ces aliments subissent dans l'estomac une fermentation vineuse et acétique ; le gaz des éructations contient alors toujours beaucoup d'acide carbonique et de l'hydrogène. Nous ne parlons pas de celles des *dineurs*, c'est-à-dire de la simple évaporation et éructation du fumet du vin ou du gaz de Champagne.

III. Magendie a observé que les gaz remontent aisément de l'intestin dans l'estomac, tandis que ceux qui distendent ce dernier organe sont empêchés de descendre grâce aux contractions du pylore qu'ils excitent.

Les aliments amylacés : farines, pommes de terre, haricots, qui, dans l'estomac même, commencent à peine à être digérés, subissent dans l'intestin une fermentation butyrique dont un des produits sont les gaz hydrogénés : l'hydrogène, l'hydrogène carboné et l'hydrogène sulfuré. Ceux-ci se mêlent donc aux gaz propres de l'estomac.

(1) *Sitzungsberichte der Wiener Akademie.* Vol. XLII.

Qu'on sache cependant qu'à l'état parfaitement normal, il ne se développe pas de gaz dans les portions supérieures de l'intestin, même aux dépens des aliments amylacés. La présence de l'hydrogène dans les éructations, mais surtout de l'hydrogène sulfuré qui se révèle à l'odorat, indique donc toujours un certain degré de dyspepsie; elle est le signe qu'une partie des aliments, résistant à l'action des sucs digestifs, a subi la fermentation commune.

Pathogénie. — Quelle que soit l'origine des gaz, la pneumatose, en tant qu'état habituel, présuppose toujours un certain degré d'*atonie* des fibres musculaires de l'estomac. Les faisceaux de ces fibres sont disposés de façon à pouvoir rétrécir l'organe dans le sens de tous ses diamètres. Lorsque la cavité est vide, ils sont abandonnés à leur force élastique et l'estomac occupe peu de place. Les aliments et les gaz le distendent comme ils distendraient une poche en caoutchouc; ils sont donc plus ou moins comprimés et les gaz sont expulsés au fur et à mesure qu'ils se produisent ou, en tout cas, réduits à un volume peu considérable. L'estomac ne se laisse dilater au point de gêner la respiration et de créer un sentiment d'oppression, que quand ses parois ont perdu de leur élasticité. Ainsi, la pneumatose est moins l'effet des gaz que celui de l'atonie ou, si l'on veut, d'un état paralytique des fibres musculaires; en d'autres termes, elle consiste, à proprement parler, plutôt dans une augmentation du *volume* des gaz que dans une augmentation de leur *quantité*.

Voilà pourquoi, sous l'influence d'une émotion, d'un spasme, d'une altération subite quelconque de l'innervation générale, la pneumatose se déclare *à l'instant,* et disparaît aussi vite; voilà pourquoi aussi elle se développe dans des circonstances où l'on ne peut raisonnablement admettre ni une altération des sucs digestifs, ni une alimentation vicieuse, ni enfin aucun état morbide de la muqueuse.

C'est précisément cette promptitude avec laquelle la pneumatose se déclare souvent en l'absence de tout état morbide apparent, qui a donné lieu à l'hypothèse que les gaz seraient exhalés du sang des capillaires. Nous réfuterons cette opinion à l'article qui traite de la pneumatose intestinale.

1° *Gastro-pneumatose irritative.*

Toute inflammation, même catarrhale, qu'elle soit diffuse ou circonscrite par exemple autour d'un ulcère, crée un état subparalytique

de la tunique musculaire. Il se passe dans l'estomac ce que nous observons dans la vessie qui se distend également lorsqu'elle est le siége d'une inflammation catarrhale, et dans les muscles intercostaux qui se paralysent sous l'influence de la pleurésie.

2° *Gastro-pneumatose dyspeptique.*

Tout estomac dyspeptique est paresseux et se laisse distendre aisément par les gaz qui s'y dégagent des aliments en grande quantité. L'atonie de la musculaire, lorsqu'elle n'est pas due à l'irritation de la muqueuse, dépend directement de la cause qui vicie les sécrétions ou altère le pouvoir absorbant; d'autres fois elle s'établit peu à peu comme conséquence de distensions accidentelles souvent réitérées.

3° *Gastro-pneumatose organopathique.*

L'habitude de faire des repas trop copieux ou de se nourrir d'aliments grossiers amène peu à peu une dilatation permanente de l'estomac qui n'est pas nécessairement accompagnée d'atonie de la musculaire. Loin de là, cette tunique est alors le plus souvent hypertrophiée; mais, même dans cet état, elle circonscrit un espace que les aliments et les liquides ne remplissent pas toujours. Voilà pourquoi les *grands mangeurs* sont habituellement tourmentés par les gaz stomacaux.

Une autre cause de dilatation permanente et de pneumatose est le séjour trop prolongé des aliments tel qu'il a lieu forcément, par exemple dans le rétrécissement organique du pylore.

4° *Gastro-pneumatose nerveuse.*

Cette espèce n'a plus besoin d'être expliquée. L'action paralysante est directe ou réflexe. Elle se trouve tantôt sous l'influence du simple *état nerveux*, de l'hypochondrie et de l'hystérie, tantôt elle doit être signalée comme conséquence des grandes névroses dont les attaques sont précédées communément ou terminées par le ballonnement stomacal et par de fréquentes éructations.

ARTICLE II.

DE L'ENTÉRO-PNEUMATOSE.

L'intestin contient toujours des gaz, même à l'état de santé. Dans l'état morbide, il peut en être rempli au point de souffrir et d'être ballonné. C'est ce qui constitue la flatulence et le météorisme.

1. La *flatulence* est le degré d'entéro-pneumatose où les gaz, les *flatuosités,* n'occupent que quelques anses intestinales et se déplacent avec plus ou moins de facilité. Là où ils séjournent, où ils s'accumulent, ils donnent lieu à la distension plus ou moins apparente des anses intestinales correspondantes et à des douleurs sourdes, passagères, rarement aiguës. Les flexures hépatique et splénique du côlon les retiennent le plus souvent; de là des douleurs lancinantes sous les côtes. Il se joint à ces douleurs locales de l'anxiété, des palpitations, des vertiges et des bourdonnements d'oreille. Chaque déplacement des gaz apporte un soulagement momentané.

Quand un déplacement se fait avec bruit, il produit le *borborygme,* qui est, à proprement parler, un *crepitus,* un βόμβος intérieur. Il ressemble, selon les cas, à un sifflement, à une détonation, au murmure de l'air passant par une ouverture étroite, au glouglou d'une bouteille, au cri de certains animaux, etc. Il est non-seulement plus sonore, mais aussi se produit plus facilement quand le gaz, pour se déplacer, ne rencontre comme obstacle que des liquides; et c'est précisément la sonorité et la fréquence des borborygmes qui jouent un rôle utile en séméiologie.

II. Dans le *météorisme* ou *ballonnement intestinal,* le gaz est immobile; le ventre est gonflé comme un ballon, élastique à la palpation et très-sonore à la percussion. Le mot météorisme vient de μετέωρος, ce qui est haut, élevé.

Quand les gaz occupent l'intestin grêle, le gonflement de l'abdomen est uniforme; quand ils dilatent le gros intestin, alors il existe des saillies plus volumineuses, de forme cylindroïde. Quand les intestins contiennent en même temps des liquides, alors il y a néanmoins de fréquents borborygmes, et le son, à la percussion, est étouffé, *hydro-aérien.*

Origine et nature des gaz. — Les gaz intestinaux proviennent de trois sources : les uns descendent de l'estomac, d'autres sont le produit de la digestion des aliments, et d'autres encore sont dus à la décomposition des matières sécrétées dans l'intestin.

Les gaz de l'estomac descendent soit à l'état libre, soit fixés au chyme.

Ceux qui se développent dans l'intestin proviennent, dans les circonstances ordinaires, de la digestion des aliments amyloïdes et sucrés, tels que haricots, pois, lentilles, fèves, désignés généralement

sous le nom d'aliments *venteux*. Leur production devient surtout considérable lorsque la digestion est anomale. Nous renvoyons sous ce rapport à ce qui a été dit aux articles Gastro-pneumatose et Dyspepsie.

Les gaz qui proviennent de la décomposition des produits des sécrétions intestinales n'apparaissent que dans des circonstances extraordinaires, spécialement dans les cas où ces produits sont primitivement altérés sous l'influence d'une maladie constitutionnelle.

Le gaz qui descend de l'estomac contient beaucoup d'azote, d'acide carbonique et d'oxygène, mais peu d'hydrogène. Cependant, l'oxygène y devient plus rare au fur et à mesure qu'on s'éloigne du duodénum. L'azote diminue en même temps, tandis que l'acide carbonique et l'hydrogène augmentent. Peu à peu aussi il s'y ajoute de l'hydrogène sulfuré.

Le gaz qui se produit dans la digestion des aliments amyloïdes et sucrés se compose de volumes égaux d'acide carbonique et d'hydrogène. La bile aussi, en se mêlant au chyme, en dégage, selon Frerichs, une faible quantité d'acide carbonique.

Lorsqu'on fait fermenter, hors du corps vivant, les matières contenues dans l'intestin grêle, alors il ne se développe également que de l'acide carbonique et de l'hydrogène; mais la proportion de l'acide carbonique est doublée (1). La fermentation dans l'intestin grêle est ralentie ou même empêchée par la présence d'un acide libre. Dans les expériences de Planer (2), du chyme intestinal acidifié ne donnait absolument aucun gaz, mais ce dernier reparaissait dès qu'il l'avait neutralisé de nouveau.

Le gaz du gros intestin se compose principalement d'acide carbonique (65 pour cent), et d'azote (25 pour cent); il y a seulement des traces d'hydrogène. Quand la nourriture est animale il s'y ajoute de l'hydrogène sulfuré et un gaz odorant particulier dont la nature n'a pas encore été déterminée par les chimistes.

Lorsque la nourriture est végétale le gaz du gros intestin est absolument inodore. Marchand, Magendie et Chevillot citent l'hydrogène carboné comme constant dans les flatus, mais Planer ne l'a rencontré qu'une seule fois dans le gros intestin d'un cadavre; c'était de l'hydrogène

(1) Planer dans *Sitzungsberichte der Wiener Akademie*. T. XLII.
(2) *Loc. cit.*

protocarboné. Le dégagement de l'hydrogène sulfuré a surtout lieu quand le contenu de l'intestin devient alcalin de bonne heure.

Hypothèse de la sécrétion du gaz. — La promptitude avec laquelle les gaz apparaissent et disparaissent parfois dans l'intestin, sous l'influence nerveuse, a conduit les pathologistes à admettre que, dans ces cas, ils sont exhalés du sang qui circule dans les membranes stomacale et intestinale. Cette hypothèse, qui s'étaie de l'autorité de John Hunter, de Magendie, de Girardin (1), de Budge (2), de Frerichs (3), de Donders et de Carpenter, mérite un examen attentif.

Ceux qui se sont occupé en dernier lieu de la question nient l'exhalation intestinale; ce sont Brinton (4) et Planer (5). En effet, l'hypothèse perd toute probabilité quand on considère que la nature des gaz intestinaux et la proportion relative des espèces qui les constituent correspondent exactement à ce que la chimie nous apprend au sujet du mode de décomposition des aliments; puis, que plusieurs de ces gaz, notamment l'hydrogène, l'hydrogène carboné et l'hydrogène sulfuré, ne préexistent pas comme tels dans le sang, et que, pour donner une pareille origine aux gaz hydrogénés, on serait forcé de recourir à l'hypothèse d'un désoxygénation que l'eau éprouverait dans le sang, hypothèse absolument inadmissible, puisque le contraire, l'oxydation de l'hydrogène dans le sang, est physiologiquement prouvé; à quoi il faut ajouter que, selon la remarque de Brinton, le gaz intestinal contient dix fois plus d'acide carbonique et deux cents fois plus d'azote que l'air exhalé par les poumons; enfin, qu'après la mort par inanition, souvent on ne trouve pas de gaz dans l'intestin.

La promptitude avec laquelle les gaz apparaissent et disparaissent dans l'intestin, surtout sous l'influence du système nerveux, s'explique suffisamment, croyons-nous, par les variations de contraction des fibres musculaires; nous avons ici, comme dans l'estomac, de simples phénomènes de dilatation et de compression des gaz. Quant à l'accumulation de gaz dans une portion d'intestin liée, dont Magendie avait fait son principal argument, et dont la réalité a été confirmée depuis par Frerichs, nous dirons, avec Brinton, que ce fait perd toute

(1) *Rech. phys. sur les gaz intestinaux.* Thèse de doctorat. Paris, 1824.

(2) *Allgem. Pathol.*, p. 27. Note.

(3) *R. Wagner's Handwœrterbuch der Physiologie.* T. III. Art. *Verdauung.* — Frerichs, toutefois, ne s'est pas prononcé d'une manière définitive.

(4) *Die Krankheiten des Magens*; trad. par Bauer. Wuerzbourg, 1862.

(5) *Wiener Sitzungsberichte.* T. XLII, p. 307.

valeur devant cette considération que, dans de pareilles expériences, il est difficile de s'assurer que rien n'est resté dans la portion intestinale liée ; car un fragment imperceptible de matière amylacée, par exemple, suffit en principe pour produire un volume considérable de gaz.

Mais quelle que soit leur origine, les gaz intestinaux sont susceptibles d'être *absorbés* par le sang. Il y a nécessairement un double courant de diffusion, un échange avec les gaz de ce liquide plastique, à travers les parois des capillaires. C'est de cette manière, et non par une *sécrétion* proprement dite, qu'il faut se rendre compte de ce fait connu qu'après avoir respiré, pendant quelque temps, par exemple, l'air d'une salle de dissection, les flatus prennent et conservent même pendant plusieurs heures l'odeur des cadavres.

Il existe plusieurs états généraux que les pathologistes sont disposés à considérer comme des intoxications dues à la résorption des gaz intestinaux.

Pathogénie. — Nous avons dit plus haut que l'intestin est distendu par des gaz même à l'état de santé. Leur accumulation plus ou moins gênante, la flatulence, quand elle est passagère, ne constitue pas encore, à proprement parler, un accident morbide. Ceci n'a lieu, ici comme dans l'estomac, que lorsqu'il y a atonie ou paralysie des parois. Les gaz, en effet, quelle que soit leur origine, ne peuvent s'accumuler et occasionner des troubles permanents que lorsque le pouvoir de les déplacer, de les comprimer et de les expulser a disparu.

L'élasticité des fibres musculaires fait que le calibre de l'intestin varie selon les circonstances. Il est rarement le même dans une grande partie du trajet ; une ou plusieurs anses intestinales peuvent être dilatées alors que les autres sont resserrées ; les gaz s'accumulent dans les premières (1). Météorisme est donc jusqu'à un certain point synonyme de paralysie intestinale.

Les causes prochaines de la paralysie intestinale et du météorisme sont les trois suivantes :

1° La périentérite ou péritonite viscérale et l'entérite ;

2° L'adynamie générale propre au typhus, à la dysenterie et à la fièvre puerpérale ;

(1) Pour les paralysies *partielles* de l'intestin, voyez Abercrombie, *Pathological and practical researches on diseases of the stomach, the intestinal canal, etc.*, p. 132.

3° Les lésions paralytiques de la moelle épinière.

Tenant compte en même temps des causes éloignées, nous signalerons, au point de vue clinique, les espèces suivantes :

1° *Entéro-pneumatose dyspeptique.*

Elle est due à l'ingestion de certains aliments tels que du pain non rassis, de bière mal fermentée, de cidre ou de végétaux crus et venteux : choux, haricots, pois, lentilles, radis, concombres ; ou exclusivement à des anomalies de digestion, à ce qu'on appelle parfois la *dyspepsie flatulente.*

Ainsi naissent des flatuosités et des coliques. Cependant, les gaz sont bientôt expulsés par le haut et par le bas, et, ainsi que nous l'avons démontré plus haut, les formes supérieures de la pneumatose ne se développent dans ce cas que lorsqu'il existe en même temps un certain degré de paralysie de l'intestin.

La soi-disant tympanite des bêtes à cornes est de cette espèce. On a aussi observé quelquefois dans l'espèce humaine une pneumatose mortelle due à l'ingestion de grandes quantités d'aliments venteux. C'est que la distension des muscles, quand elle excède certaine limite, amène, comme on sait, leur paralysie.

Fréquemment chez les personnes prédisposées, les aliments les plus inoffensifs donnent lieu à la pneumatose intestinale, sans qu'on puisse démontrer l'existence d'un catarrhe ni d'aucune autre lésion. Faut-il admettre dans ces cas des anomalies de composition des sucs sécrétés par l'intestin ?

2° *Entéro-pneumatose irritative.*

La pneumatose, sous forme de flatulence ou de météorisme, est symptôme de la périentérite, de l'entérite catarrhale et ulcéreuse, de la dysentérie et des empoisonnements aigus. Chaque diarrhée est précédée et accompagnée de borborygmes et de gargouillement intestinal. Dans la fièvre typhoïde, on doit bien distinguer le ballonnement du ventre qui est simplement dû à l'état local, de celui qui dépend de l'état général, c'est-à-dire de l'adynamie. Ce dernier est une véritable tympanite, en ce sens que les muscles abdominaux y participent à la paralysie. La même distinction entre le météorisme et la tympanite doit être faite dans la péritonite puerpérale.

Dans la fièvre typhoïde le météorisme est *sous-ombilical* au début,

c'est-à-dire qu'il occupe l'iléon seulement; plus tard les gaz s'accumulent aussi dans le jéjunum et le gros intestin, et le ventre est uniformément ballonné; c'est ainsi que le passage à la tympanite est insensible. Dans la dysentérie le météorisme débute au gros intestin, c'est-à-dire aux flancs.

Une autre forme de météorisme irritatif est le symptôme constant du début et de la période d'état de la péritonite aiguë, alors que les muscles abdominaux sont encore plutôt contracturés que paralysés. Il est positivement un effet de la paralysie de la tunique musculaire des intestins amenée par l'hyperémie de leur tunique séreuse.

3° *Entéro-pneumatose sténotique.*

Toute occlusion de l'intestin donne lieu au météorisme en s'opposant à la progression et à l'expulsion des gaz. Il en est même le signe classique avec la constipation et le vomissement.

Il est certain qu'outre l'occlusion par l'étranglement des hernies, par des brides péritonéales, par des tumeurs internes et externes, par des rétrécissements organiques, des invaginations et des torsions, il existe aussi des sténoses spasmodiques de l'intestin; ces sténoses, pouvant persister pendant longtemps, en ont souvent imposé aux médecins les plus expérimentés. Beaucoup de douleurs hystériques ont sans doute leur cause dans un obstacle pareil opposé au progrès et à l'expulsion des gaz.

Il peut se former, dans la sténose spasmodique, des tuméfactions circonscrites, rénitentes, de forme arrondie, en un mot, un *météorisme partiel* ou ce que quelques-uns ont appelé des *tumeurs tympanitiques*, qu'on distingue cependant aisément des véritables tumeurs au son qu'elles donnent à la percussion.

L'ascite produit à la longue l'entéro-pneumatose tant en comprimant l'intestin qu'en le paralysant.

L'habitude de retenir les excréments et les gaz finit également par créer une espèce de pneumatose sténotique.

4° *Entéro-pneumatose choléstatique.*

On sait combien la bile concourt à stimuler l'intestin et à entretenir ses mouvements péristaltiques. Quand elle cesse d'être versée dans l'intestin, il y a paresse de ce tube et partant flatulence. C'est pourquoi l'ictère, mais surtout l'ictère qui est dû à l'obstruction du conduit

cholédoque, est presque toujours accompagné d'un certain degré de pneumatose intestinale.

5° *Entéro-pneumatose nerveuse.*

En dehors de la sténose spasmodique de l'intestin, qui est un accident rare, on connaît les borborygmes et les mille souffrances qui affligent les femmes hystériques, ou qui occupent si tristement l'imagination des hommes hypochondres. La quantité de gaz qui se développe dans ces deux névroses est parfois prodigieuse. Néanmoins, dans l'hystérie, cela va rarement jusqu'à la tympanite proprement dite (1).

On confond souvent avec le globe hystérique une sensation particulière de boule qui, au lieu de remonter de l'estomac à la gorge, *descend* dans l'intestin en le parcourant lentement et péniblement. Trollier (2) la décrit sous le nom de *globe antipéristaltique*. Selon lui, cette sensation de boule remonterait d'abord de la partie inférieure gauche de l'abdomen vers l'estomac, en décrivant des lignes courbes; les éructations et le vomissement la soulageraient; les accès auraient lieu de préférence la nuit.

Chez les épileptiques on observe souvent dans l'intervalle des attaques une tuméfaction tympanitique de l'abdomen.

D'ailleurs, même à l'état de santé, quoique seulement dans le tempérament nerveux, les émotions soudaines et la tristesse donnent lieu aux borborygmes et à la flatulence.

Il est remarquable qu'aucune affection matérielle de l'encéphale n'est signalée comme cause ou occasion de la pneumatose.

ARTICLE III.

DE LA TYMPANITE.

Dans la définition que nous allons donner du mot tympanite, nous croyons devoir nous écarter de l'usage. Généralement on regarde aujourd'hui ce mot comme synonyme de météorisme; on s'en sert de préférence pour désigner la pneumatose intestinale chronique, tandis qu'on applique le mot météorisme au ballonnement qui se présente dans le cours des maladies aiguës. En second lieu, on base

(1) Un exemple remarquable en a cependant été observé par Bamberger, *Krankheiten des chylopoët. Systems*, p. 207.

(2) *Froriep's neue Notizen*, t. XII, p. 313.

la distinction sur le plus ou moins de constance du symptôme et sur son degré d'intensité; car, par cela même qu'il est chronique, le ballonnement du ventre doit être plus constant et plus considérable que dans les cas aigus. On conviendra que ce sont là des nuances qui ne justifient guère la différence des termes.

Pour nous, la tympanite est le ballonnement du ventre proprement dit, par opposition au ballonnement intestinal. Elle est la distension de l'abdomen par des gaz qui, en fait, sont contenus le plus souvent dans les intestins, mais qui peuvent se trouver aussi dans la cavité péritonéale. La tympanite présuppose nécessairement l'état paralytique des muscles abdominaux.

Le ventre est ballonné uniformément, et, d'ordinaire, à un plus haut degré que dans le météorisme. Il est tendu comme un tambour; le son, à la percussion, est plein et tympanique; mais il perd ce dernier caractère et devient non tympanique, sourd, lorsque le ballonnement est excessif.

Le diaphragme est refoulé en haut et rétrécit ainsi la cavité thoracique; le son abdominal peut remonter jusqu'à la troisième côte. La tympanite est ainsi accompagnée de dyspnée, d'anxiété et même d'une coloration cyanotique de la face; et ces accidents se déclarent d'autant plus promptement que les muscles abdominaux cessent d'aider aux mouvements respiratoires. On remarque aussi que la tympanite amène très-promptement une grande émaciation du corps.

Le gaz qui distend le ventre peut être contenu dans l'intestin, et c'est le cas ordinaire; mais il peut l'être aussi dans la cavité péritonéale. Il y a donc deux espèces de tympanite.

1° *Tympanite intestinale.*

La paralysie des muscles abdominaux est souvent consécutive de celle des muscles intestinaux. Cela arrive notamment chaque fois que l'entéro-pneumatose dure un certain temps; la tympanite intestinale n'est donc alors, en réalité, qu'un degré supérieur de météorisme.

Mais il est de nombreux cas où la paralysie des muscles abdominaux est régie par la même cause qui produit celle de la tunique musculaire des intestins, et d'autres où elle précède même cette dernière.

Nous citerons les états de faiblesse générale du système musculaire et les états adynamiques : le typhus, la pneumonie, les fièvres exanthématiques, les états puerpéraux et septiques. La tympanite, dans

ces maladies, sert même de *mesure* des progrès de l'adynamisme.

En dehors de ces maladies graves, les muscles abdominaux peuvent perdre leur élasticité, ils peuvent devenir *paresseux* à la suite d'une extension prolongée ou habituelle que leur font éprouver la grossesse, une ascite, un engorgement des viscères. Or, comme leur concours est nécessaire à la défécation, et utile à la progression des matières contenues dans l'intestin, on conçoit qu'il se produise alors une constipation habituelle et une pneumatose intestinale. Les évacuations alvines devenant incomplètes, le gros intestin se dilate peu à peu, et l'effet agit dans le sens de la cause première. Il est des personnes qui, pour aller à selle, ont besoin d'agacer les muscles abdominaux en les frictionnant et en les malaxant.

Les deux conséquences morbides que nous venons de signaler : la constipation et la pneumatose intestinale, sont naturellement beaucoup plus prononcées dans la paralysie *complète* des muscles abdominaux, telle qu'on l'observe à la suite de lésions de la moelle épinière. Une tuméfaction tympanitique remarquable de l'abdomen, avec refoulement du cœur et des poumons, se déclare immédiatement après la fracture d'une vertèbre occasionnant la compression ou l'écrasement de la moelle.

Pour s'assurer dans tous les cas que la tympanite est réellement intestinale, on n'a qu'à se rappeler que le foie, quoique refoulé en haut par les intestins, n'abandonne pourtant pas ses rapports avec les côtes, et que la matité hépatique, par conséquent, ne disparaît pas.

2° *Tympanite péritonéale.*

Nous avons parlé du météorisme qui existe constamment au début et dans la période d'état de la péritonite aiguë. Il n'est qu'intestinal, mais peut s'appeler tympanite lorsque, par suite de l'inflammation du feuillet pariétal, les muscles abdominaux sont paralysés en même temps. Dans la péritonite puerpérale, la tympanite est plus prononcée que dans l'autre, parce qu'alors les parois de l'abdomen sont d'avance élargies et relâchées.

La véritable *pneumo-péritonite* est très-rare. Elle est produite par une perforation ulcérative ou autre de l'estomac ou de l'intestin; plus rarement par le développement spontané de gaz dans la cavité péritonéale, tel qu'on peut le comprendre par suite de la décomposition d'exsudats péritonitiques purulents ou ichoreux. La plupart

des pathologistes se refusent même à admettre cette seconde cause. Dans des cas tout à fait exceptionnels, le gaz est venu à travers le diaphragme par un abcès des poumons ou une perforation des bronches, ou même, directement, par un ulcère perforant de la matrice ou du vagin.

Le diagnostic différentiel avec la tympanite intestinale s'établit de la manière suivante :

1° Le ventre est toujours uniformément distendu; le gaz s'accumule dans les points culminants;

2° La tympanite péritonéale s'accompagne toujours de péritonite, c'est-à-dire que le ventre est très-douloureux au toucher et immobile lors de la respiration;

3° Il y a absence de matité hépatique lorsque le malade est couché horizontalement, le gaz refoulant le foie en arrière et en bas.

ARTICLE IV.

DE LA CONTRACTURE DU VENTRE.

Ce symptôme, qui ne doit pas être confondu avec le simple *affaissement* du ventre, est rarement isolé; il accompagne d'autres accidents, plus urgents et plus sensibles aux malades; nous pouvons donc être très-brefs à son égard.

Il consiste dans la contraction plus ou moins persistante des muscles abdominaux, excités sympathiquement, c'est-à-dire par action réflexe, ou comme manifestation d'un trouble général du système nerveux.

Ainsi, on l'observe dans l'hyperesthésie cutanée du ventre, dans les affections du diaphragme et dans la douleur intestinale où il devient un signe dont la médecine des enfants surtout fait son profit. On a remarqué cependant que la contracture du ventre correspond plutôt à une irritation vive d'un point circonscrit de l'intestin qu'aux irritations diffuses, et qu'elle se joint plus souvent aux spasmes toniques, également circonscrits, de ce viscère qu'aux spasmes cloniques.

La rétraction soudaine du ventre dans le cours des maladies aiguës annonce l'approche de convulsions générales.

Dans l'intoxication aiguë par l'arsenic et dans l'entérite aiguë, une rétraction persistante de l'abdomen se joint à une douleur très-vive. Cette rétraction est propre aussi à la colique rénale et à la colique in-

testinale provoquée par les acides, entre autres à la colique que donne en automne l'usage imprudent du cidre.

Mais de tous les cas spéciaux, celui qui a acquis le plus de notoriété c'est la colique de plomb. Le ventre est ici rentré au point de former une excavation ; il est dur comme une planche.

ARTICLE V.

DE L'ASCITE.

La cavité péritonéale peut être distendue par des liquides de diverse nature. C'est souvent un épanchement *aigu,* séro-fibrineux ou purulent, produit de la péritonite ; c'est rarement le liquide de l'estomac, des intestins ou d'un kyste ovarique, répandu à la suite d'une perforation. Le nom de *ascite* est toutefois communément réservé aux épanchements *chroniques.* Il vient de ἀσκός, outre. La terminologie moderne propose comme synonyme le terme *hydro-péritonie.*

Fidèles au plan que nous avons adopté, nous devons d'autant moins exclure ici les épanchements aigus, qu'il reste douteux, dans nombre de cas, à quelle catégorie on a affaire et qu'il serait peu rationnel de séparer entièrement l'une de l'autre la péritonite aiguë et la péritonite chronique.

A l'exemple de plusieurs pathologistes modernes (1), nous faisons donc abstraction de la marche aiguë, ou chronique, en étendant le mot ascite à tous les épanchements liquides du péritoine, à tous les cas d'hydropisie du ventre. L'ascite chronique, néanmoins, nous servira de type dans la description générale des caractères.

Phénomènes et conséquences. — L'ascite se manifeste d'abord par une tuméfaction du ventre progressant peu à peu et également.

Au commencement on ne remarque, lors de la station debout, qu'une saillie plus considérable de la zone sous-ombilicale et une augmentation de la distance à laquelle l'ombilic se trouve du pubis. Chez le malade couché sur le dos, la saillie est plus forte aux flancs, mais peu à peu elle remonte vers la région mésogastrique ; tout l'abdomen devient bombé, rénitent, luisant ; le nombril fait saillie ; des éraillures blanches se dessinent à la peau et les signes fournis par la palpation et la percussion ne laissent plus de doute sur la présence du liquide.

Par le refoulement du diaphragme d'une part et par l'immobilisation

(1) Par ex. Henoch, *Klinik der Unterleibskrankheiten.* T. III, p. 514.

des muscles abdominaux d'autre part, la respiration devient courte et difficile. Outre la dyspnée, il y a des palpitations, de l'engorgement des veines jugulaires et une coloration cyanotique de la face.

Toutes les sécrétions sont diminuées. La peau est sèche; les urines sont rares et saturées, sauf dans les cas d'ascite dyshémique où elles sont pâles et ternes ou bien renferment de l'albumine. Il y a antagonisme entre les sécrétions et l'ascite. Celle-ci diminue avec l'augmentation de celles-là, c'est-à-dire avec l'apparition de la diarrhée, de la diaphorèse et de la diarrhée, et *vice-versâ*. Malgré la rareté des urines, il peut y avoir un besoin fréquent d'émission, ce qui s'explique par l'obstacle que l'ascite oppose à l'extension de la vessie.

La constipation et la pneumatose intestinale qui accompagnent également l'ascite, sont dus, outre la sécheresse de la muqueuse, à la compression des intestins et à la paralysie des muscles abdominaux et intestinaux. La dyspepsie et le vomissement, qui sont fréquents, s'expliquent par la pression que le liquide exerce sur l'estomac.

La veine-cave étant également comprimée, il y a cyanose, refroidissement et infiltration séreuse des membres inférieurs; les veines abdominales se dilatent; à la fin, l'infiltration gagne les organes sexuels externes; il se développe une anasarque des régions sacrée, lombaire, et même de toute la paroi abdominale.

Le liquide épanché dans le péritoine est clair ou trouble, opalin, jaunâtre ou verdâtre, ténu ou de consistance huileuse. Il est parfois teint en rouge par de l'hématine dissoute ou par les globules du sang. Sa quantité peut s'élever jusqu'à vingt litres et au delà.

Il contient quelquefois de petits flocons de fibrine ou une substance appelée parafibrine qui se coagule au contact de l'air. L'analyse chimique nous autorise à le considérer comme du sérum du sang modifié plus ou moins par l'endosmose.

Il est rare que, par suite de l'agglutination ou de l'adhérence des intestins, du mésentère ou des épiploons, le liquide soit contenu dans des espaces circonscrits. Dans l'immense majorité des cas, il s'épanche librement dans la cavité péritonéale. Ce que les anciens ont appelé *hydropisie enkystée*, *hydrops saccatus*, n'est autre chose que les kystes séreux de l'ovaire.

1° *Ascite irritative.*

C'est l'ascite *sthénique* de certaines écoles.

Dans la péritonite aiguë, la tuméfaction du ventre est due avant

tout à la distension des intestins par des gaz; c'est un météorisme plutôt qu'une ascite; l'abdomen est sonore à la percussion. L'exsudat contribue cependant jusqu'à un certain point à le soulever.

On sait que l'exsudat de la péritonite aiguë franche est albumino-fibrineux et contient relativement peu de sérosité. Et comme, en outre, il se forme de bonne heure des agglutinations et des adhérences entre les anses intestinales et les parois abdominales, le liquide ne peut se répandre en suivant uniquement les lois de la pesanteur; il est plus ou moins retenu entre les anses intestinales et le palper ne donne qu'une fluctuation incertaine.

Mais dans les péritonites puerpérale et pyémique où le liquide prédomine sur les matières plastiques et coagulables, il se porte aux points les plus déclives: le bassin, les flancs et le dos, tandis que les intestins surnagent.

Dans la péritonite tuberculeuse, tant des enfants que des adultes, la quantité de liquide épanchée n'est pas très-considérable. Cependant, on s'assure de sa présence en percutant l'abdomen dans des positions différentes qu'on fait successivement prendre au malade.

Les épanchements de la péritonite chronique qui accompagnent le cancer du foie, de l'estomac, des intestins ou des glandes mésaraïques, sont, au contraire, abondants et de nature séreuse. Ils se portent aux points les plus déclives. Néanmoins, le diagnostic se règle d'après la maladie principale.

2° *Ascite sténotique.*

Tout obstacle au progrès du sang dans la veine-porte peut déterminer l'ascite. La pression que subit le sang dans les troncs vasculaires s'étend jusqu'aux capillaires du péritoine, qui cessent de bien remplir l'office de vaisseaux absorbants et se prêtent en outre à une transsudation excessive à cause de la dilatation et de la macération qu'ils subissent.

Aussi, l'ascite est-elle un des symptômes constants de la cirrhose, de la dégénérescence amyloïde et des tumeurs du foie, ainsi que de l'oblitération et de la compression de la veine-porte. « Je n'ai jamais, dit Cruveilhier, rencontré de foies déformés, ratatinés, ayant perdu la moitié de leur volume, sans épanchement dans la cavité du péritoine. »

L'ascite se développe aussi dans les cas de sténose de la veine-cave inférieure, lorsque cette sténose se trouve plus haut que l'insertion des

veines sus-hépatiques. Dans le carcinôme du foie, le symptôme est inconstant, le néoplasme pouvant comprimer ou non des troncs veineux considérables.

Enfin, l'ascite s'observe dans la dernière période des maladies du cœur et de certaines maladies des poumons. Elle est postérieure à l'œdème des pieds et à l'anasarque universelle.

3° *Ascite dyshémique.*

L'ascite qui dépend d'une altération du sang est toujours précédée d'une anasarque plus ou moins considérable. Il faut distinguer les états hydroémiques et les états albuminuriques.

Parmi les états *hydroémiques* qui donnent lieu à l'ascite, nous mentionnerons celui qui succède aux grandes pertes de sang, notamment aux métrorrhagies habituelles; puis l'hydroémie qui est propre à la chlorose grave, aux affections chroniques de la rate, au scorbut, à la cachexie paludéenne, à la mauvaise alimentation et aux diverses maladies d'épuisement.

Dans la néphrite *albumineuse aiguë,* telle qu'elle se présente à la suite de grands refroidissements ou dans la convalescence de la scarlatine, l'ascite et l'anasarque se développent presque en même temps, rapidement et avec des symptômes fébriles. Dans l'albuminurie *chronique,* l'ascite ne survient que lorsque depuis longtemps il y a œdème de la face, du cou et des membres.

J.-P. Frank a publié des observations d'ascite survenue à la suite de la suppression du flux menstruel ou du flux hémorrhoïdaire. Ces observations correspondent assez avec ce que d'anciens médecins avaient décrit sous le nom d'*hydropisie sthénique*, ou avec ce que des médecins modernes appellent l'*ascite par irritation sécrétoire.* Il est plus probable encore, ainsi que le fait remarquer Henoch (1), qu'elles rentrent dans le cadre de l'albuminurie aiguë, c'est-à-dire que la suppression des flux menstruel et hémorrhoïdaire aurait produit d'abord une néphrite albumineuse analogue à celle qui succède parfois à de grands refroidissements.

Nous avons observé nous-mêmes un cas d'ascite aiguë avec albuminurie comme conséquence, non de la suppression des menstrues, mais d'une aménorrhée initiale. L'ascite et l'albuminurie guérirent avec l'apparition des règles.

(1) *Klinik der Unterleibskrankheiten.* T. III, p. 334.

CHAPITRE VII.

SYMPTOMES DE SENSIBILITÉ ABDOMINALE.

Les troubles de la sensibilité abdominale se résument dans le phénomène la *douleur*. Ils siégent dans les parois et dans les viscères.

La douleur des parois, ou *douleur abdominale superficielle*, n'a rien qui la distingue de celle qu'on observe à la poitrine ou dans toute autre région animée directement par les nerfs rachidiens. Au point de vue clinique, nous aurons néanmoins à signaler particulièrement la douleur épigastrique et la douleur lombo-abdominale. Le péritoine qui, à l'état de santé, est insensible, devient le siége d'une douleur excessive lorsqu'il est hyperémié.

Parmi les *douleurs profondes* ou *viscérales*, nous n'aurons à nous occuper dans ce chapitre que de celles qui occupent l'estomac et les intestins. Or, celles-ci présentent de telles différences d'intensité et de forme qu'on serait embarrassé de les décrire complétement. Presque nulle à l'état normal, la sensibilité gastrique et intestinale devient excessive dans les maladies. Cette modification est-elle due à des changements dans l'appareil nerveux *conducteur*, ou dépend-elle, comme dans le péritoine, de l'état d'hyperémie, ou en général des conditions d'impressionnabilité périphérique? C'est ce que nous devrons abandonner à la décision des physiologistes.

L'observation simple nous fait connaître que les douleurs les plus vives se présentent, dans l'estomac et dans l'intestin, sous la forme d'accès, tandis que les douleurs ordinaires sont continues. Les observations des praticiens nous apprennent, en outre, que les premières s'accompagnent de contractions énergiques de la tunique musculaire, tandis que les secondes ont leur siége dans la tunique nerveuse exclusivement. On a considéré les premières comme des *crampes*, en les comparant aux douleurs provoquées par les contractions de l'utérus enceint, ou à celles qui sont propres à la crampe des mollets. Et, bien qu'il soit difficile de

décider actuellement, au point de vue de la science rigoureuse, si la contraction musculaire n'est qu'un effet direct de la violence du sentiment, ou si c'est elle au contraire qui exaspère ce dernier, nous nous conformerons à l'usage en étudiant à part la simple douleur gastrique et la cardialgie, la simple douleur intestinale et la colique.

ARTICLE PREMIER.

DE L'ÉPIGASTRALGIE.

On confond généralement ce symptôme avec la gastrodynie, et cette confusion, impardonnable en théorie, est en effet difficile à éviter au lit du malade. C'est que la douleur gastrique proprement dite se fait sentir également à l'épigastre ou se complique d'épigastralgie.

Cette dernière est, ou une hyperesthésie, une exaltation de la sensibilité, ou une douleur réelle siégeant superficiellement dans la peau du creux épigastrique, et secondairement dans les muscles de cette région, mais surtout dans le diaphragme. Le malade éprouve un sentiment de pesanteur ou de serrement pénible accompagné d'une gêne de la respiration ; le contact des vêtements, le plus léger attouchement, provoquent des douleurs véritables dont l'intensité peut aller jusqu'à faire pousser des cris, à provoquer des convulsions ou la syncope.

L'épigastralgie a une tendance à remonter le long du sternum et à se prolonger vers le côté gauche du thorax. Elle gêne les mouvements respiratoires et, quand le diaphragme y participe, la dilatation verticale de la poitrine devient impossible. La toux provoque ou exaspère la douleur, et le malade se tient dans une attitude plus ou moins courbée en avant.

On distingue l'épigastralgie de la gastrodynie en ce qu'elle n'est pas influencée soit par l'ingestion des aliments, soit par le travail de la digestion. Mais cette distinction devient impossible dans le cas, assez fréquent, où les deux symptômes se combinent et se compliquent l'un par l'autre.

L'épigastre et le front, dit Budge, sont les deux *nosomètres* les plus sensibles. Il y a peu de maladies qui n'intéressent point la sensibilité de ces deux régions. Aussi l'épigastralgie figure-t-elle avec la céphalalgie parmi les symptômes les plus communs des fièvres, surtout des fièvres exanthématiques.

La moindre émotion morale, une contrariété, une frayeur, le chagrin se portent à l'épigastre. La simple tristesse peut y faire naître un sentiment d'oppression; elle peut « serrer le cœur, » comme on dit communément. Quand la tristesse dure, alors l'épigastralgie se développe en symptôme permanent. Le symptôme se déclare aussi par sympathie ou rayonnement des maladies du cœur et du péricarde, des poumons et de la plèvre, du foie et du diaphragme.

Nous venons de dire qu'il se joint fréquemment aussi à la gastrodynie, et dans ce cas il persiste même parfois avec opiniâtreté quand les causes de cette dernière ont cessé depuis longtemps.

L'appauvrissement du sang, les hémorrhagies, l'aménorrhée, la grossesse et diverses autres affections utérines le produisent à leur tour. Les attaques d'épilepsie et d'autres névroses générales en sont précédées. Il appartient à l'hypochondrie, à la nosomanie, à la catalepsie. Enfin, l'épigastralgie est un symptôme important des affections de la moelle épinière et de l'hystérie, maladies où nous devons l'étudier particulièrement.

1° *Épigastralgie spinale.*

Chaque fois qu'une maladie de la moelle épinière, organique ou simplement irritative, siége dans la portion dorsale inférieure, il y a douleur dans le creux épigastrique; cette douleur s'étend de là le long des côtes et remonte souvent dans la poitrine jusqu'au cou. Elle est contusive ou compressive et crée une sensation pénible de raideur et de serrement, accompagnée de gêne dans la respiration et d'anxiété.

La forme et le trajet de la douleur, bien connus sous le nom de *douleur de ceinture* ou de *barre*, indique assez que, outre la peau, elle occupe les rameaux épigastriques des nerfs intercostaux. Lorsqu'on exerce une pression sur les septième et huitième vertèbres dorsales, on trouve cette région très-sensible en même temps qu'on occasionne une augmentation de la douleur du creux épigastrique.

Pour le diagnostic, il est utile de se rappeler que l'épigastralgie spinale s'exaspère quand le malade se baisse et surtout quand il essaie de soulever un poids, tandis qu'elle est diminuée quand il est couché sur le dos.

2° *Épigastralgie hystérique.*

M. Briquet a placé dans les muscles le siége des douleurs vives que les hystériques éprouvent si constamment dans la région de l'estomac.

Il suffit cependant de pincer ou de soulever la peau pour se convaincre qu'elle n'y est pas étrangère, sans parler du fait que ces douleurs cèdent aux frictions et à la faradisation de la peau mieux qu'à tout autre moyen.

Du relevé qu'a fait l'observateur que nous venons de nommer, il conclut que les neuf dixièmes des hystériques sont atteintes d'épigastralgie et que, sur ce nombre, un peu moins de la moitié n'a que cette douleur. Il attribue donc au symptôme une valeur pour ainsi dire pathognomonique.

L'épigastralgie existe en dehors des attaques et pendant leur durée. Elle les précède aussi, et la douleur doit être bien vive, toujours d'après le même observateur (1), puisqu'il est très-commun de voir les hystériques, au plus fort de leurs convulsions, chercher à se frapper ou à s'arracher l'épigastre, ou bien indiquer par leurs gestes et par la gêne de la respiration, qu'il existe une forte souffrance en cet endroit. La succession des attaques rend l'épigastralgie permanente.

ARTICLE II.

DE LA CŒLIALGIE.

Ce mot, tiré de κοιλία, ventre, intestins, a été proposé par M. Briquet. Néanmoins, contrairement à l'opinion de ce pathologiste, nous devons placer le siége de ce symptôme ailleurs que dans les muscles. Pour nous la cœlialgie est une hyperesthésie ou une douleur de la peau du ventre et des nerfs lombo-abdominaux. Elle est comprise dans ce que Valleix et Notta avaient appelé la névralgie lombo-abdominale. Il est utile de la signaler à part, parce que souvent elle en impose pour des douleurs péritonitiques.

La douleur cœlialgique ou abdominale proprement dite occupe différents points de l'abdomen, le plus souvent cependant les côtés de l'hypogastre; elle s'exaspère sous une pression légère exercée sur un point circonscrit, tandis que le malade est soulagé quand on presse profondément, longtemps et largement à l'aide de la paume de la main.

Le malade confond aisément cette douleur avec la colique intestinale; il la décrit comme une sensation de torsion et de chaleur très-pénibles, reprenant de temps à autre et laissant après elle chaque fois un senti-

(1) Briquet, *Traité de l'hystérie*, p. 217.

ment de pesanteur ou de contusion. Souvent elle rayonne dans l'aine, dans les organes génitaux et les membres inférieurs. Les grands mouvements du corps, les efforts qu'occasionne la toux, ceux pour aller à la garde-robe l'exaspèrent communément.

Un caractère souvent utile, qui peut cependant manquer, est que la pression provoque une contraction violente des muscles abdominaux, notamment des muscles droits qui paraissent alors rigides comme des planches et deviennent un obstacle à l'exploration ultérieure des organes du ventre.

Un autre signe diagnostique consiste dans la présence de points ou foyers névralgiques près de la colonne vertébrale, aux points d'émergence des nerfs correspondants, le long d'une perpendiculaire abaissée sur la partie moyenne de la crête iliaque, et sur une autre perpendiculaire correspondant à l'anneau inguinal.

Son siége superficiel et, la plupart du temps, unilatéral, ainsi que l'absence de fièvre, la feront distinguer de la douleur péritonitique et des véritables coliques.

La cœlialgie est un accident fréquent de la chlorose et de l'hystérie. Elle a sa cause parfois dans une irritation de la portion lombaire de la moelle épinière; elle peut aussi être provoquée sympathiquement par une lésion des intestins, de l'utérus et des ovaires.

1° *Cœlialgie hystérique.*

Selon M. Briquet, près de la moitié des hystériques souffrent de douleurs abdominales superficielles. Ces douleurs occupent rarement la totalité de la paroi antérieure de l'abdomen; elles sont deux fois plus communes à gauche qu'à droite et siégent le plus sonvent dans les régions sus-pubienne, sus-ombilicale, colique et iliaque. Dans ce dernier endroit, elles se rattachent presque toujours à des troubles aigus de la menstruation.

La cœlialgie hystérique gêne parfois les fonctions de défécation et de miction; elle peut entraver aussi les mouvements respiratoires, et, dans des cas exceptionnels, on l'a vue assez forte pour rendre douloureux tous les mouvements du corps et forcer les malades à garder le lit.

2° *Cœlialgie spinale.*

Indépendamment de la douleur de ceinture qui est propre à la myélite et occupe parfois un niveau inférieur à l'épigastre, les parois du

ventre sont douloureuses, sur un ou plusieurs points, dans l'hyperémie et l'irritation de la portion lombaire de la moelle épinière. Les douleurs s'accompagnent de temps à autre de coliques; elles rayonnent dans les membres inférieurs; la pression sur les vertèbres lombaires est douloureuse.

3° *Cœlialgie sympathique.*

L'engorgement des ovaires, et même la simple congestion de ces organes et de l'utérus, provoque et entretient des douleurs cutanées dans les régions iliaque et hypogastrique sur lesquelles il importe donc de fixer particulièrement l'attention. Spontanées ou provoquées par la pression, elles guident le praticien dans bien des cas obscurs.

Andral a signalé aussi l'hyperesthésie de l'abdomen comme un accident de la fièvre typhoïde. On la confond communément avec la sensibilité excitée par les ulcères intestinaux. Qu'on se rappelle cependant que cette dernière a son siége dans la région iléo-cœcale, tandis que la cœlialgie sympathique s'étend également sur tout l'abdomen et même au delà.

Enfin, les engorgements du foie et de la rate donnent lieu à des douleurs dans les hypochondres, que nous sommes tentés d'expliquer également par une sympathie *de niveau.*

ARTICLE III.

DE LA MYODYNIE ABDOMINALE.

Abstraction faite de la myosite proprement dite et du phlegmon intermusculaire, trois espèces de douleurs ont encore leur siége dans les muscles de l'abdomen : les douleurs occasionnées par des efforts répétés et par la fatigue, les douleurs saturnines et les douleurs rhumatismales.

1° *Myodynie de fatigue.*

Elle accompagne communément la bronchite et les autres espèces de toux fatigante. Elle succède au travail de l'accouchement et parfois même aux grands efforts de défécation. Mais la plus remarquable est la myodynie abdominale qui persiste après les attaques de convulsions hystériques. C'est elle qui a engagé M. Briquet à placer en général l'épigastralgie et la cœlialgie hystériques dans les muscles abdominaux.

2° *Myodynie saturnine.*

Elle occupe de préférence la partie supérieure des muscles droits et siége indifféremment des deux côtés du ventre ; elle ne rayonne jamais vers le thorax, mais plutôt dans la direction des flancs et des lombes. Elle coexiste souvent avec des douleurs dans les membres inférieurs et a une fixité opiniâtre. Les autres signes de l'intoxication saturnine, tels que la constipation, le liseré ardoisé aux gencives, etc., faciliteront le diagnostic différentiel.

3° *Myodynie rhumatismale.*

Le rhumatisme et la goutte se fixent souvent dans les muscles de l'abdomen et dans les gaines des muscles droits. Les douleurs rhumatismales sont moins aiguës que les douleurs épigastralgiques; une pression exercée superficiellement ne les augmente pas, tandis qu'elles s'exaspèrent, par exemple, lorsque le malade essaie de se mettre sur son séant; les émotions morales n'ont sur elles aucune influence. Enfin, elles occupent une étendue plus ou moins considérable de l'abdomen et, même dans le cas où elles siégent principalement à l'épigastre, elles se rattachent presque toujours à des douleurs dans les lombes et les flancs.

Valleix (1) signale, avec raison, la difficulté souvent grande de distinguer la myodynie rhumatismale de la péritonite. Il donne comme moyen de diagnostic la pression. Dans la péritonite, la douleur augmente sous la pression, même exercée avec la paume de la main, et finit par devenir intolérable ; tandis que, dans le rhumatisme abdominal, elle finit par être aisément supportée, alors même que la première sensation a été douloureuse.

ARTICLE IV.

DE LA DOULEUR PÉRITONÉALE.

La douleur du péritoine n'existe que dans la péritonite dont elle est le symptôme initial et le signe le plus constant.

Dans la péritonite aiguë, elle est générale, très-intense, superficielle, continue, pongitive, tranchante, déchirante ; la moindre pression, même le poids d'une couverture, l'exaspère, de même que tout mouvement du corps, les mouvements respiratoires, les efforts pour

(1) *Guide du médecin praticien*. T. V, p. 132. 3e édit.

aller à selle et pour uriner, etc. Elle s'apaise dans la seconde période, lorsque l'épanchement s'est fait.

Dans la péritonite chronique simple et dans la péritonite tuberculeuse, la douleur est beaucoup moins intense, mais, comme dans la péritonite aiguë, elle s'exaspère sous la pression et par les mouvements du corps. De temps à autre, la douleur continue obtuse, est interrompue par une douleur spontanée plus vive, affectant la forme de coliques; ceci est particulièrement le cas dans la péritonite tuberculeuse.

Pour distinguer la douleur péritonéale de la douleur intestinale, on se fie aux signes concomitants et aux résultats de la palpation. On se rappelle, en outre, que la douleur intestinale est partout provoquée par les mouvements de l'intestin, qu'elle est plus profonde et se présente par accès sous forme de coliques; enfin, qu'elle converge vers l'ombilic.

Quand la péritonite est circonscrite dans les régions supérieures de l'abdomen, on pourrait la confondre avec l'épigastralgie. Qu'on se rappelle cependant que la douleur de la première est pongitive, continue, qu'elle s'exaspère à une pression exercée même largement avec la paume de la main, et qu'elle est ordinairement accompagnée de matité à la percussion.

ARTICLE V.

DE LA GASTRODYNIE.

Nous préférons le mot gastrodynie, de *γαστὴρ*, estomac, et *ὀδύνη*, douleur, à gastralgie, parce que ce dernier terme a pris parmi les praticiens un sens trop général et, s'il nous est permis de le dire, trop banal, puisqu'il comprend à la fois la dyspepsie, la gastro-pneumatose et la gastrodynie, et s'emploie communément en opposition à gastrite, pour désigner toutes les affections non inflammatoires de l'estomac.

Les seules sensations par lesquelles l'estomac communique avec le cerveau à l'état de santé, sont les sensations *spéciales* de faim et de satiété. La sensibilité générale n'y est réveillée ni par le froid, ni par le chaud, ni par les impressions tactiles. En général, l'estomac qu'on sent est un estomac malade.

Les expériences de Beaumont nous ont cependant appris que l'introduction d'un tube ou de la boule d'un thermomètre, c'est-à-dire que l'action d'un excitant non approprié aux fonctions ou aux habitudes de

l'organe, provoquait tantôt des douleurs vives, tantôt un malaise général allant jusqu'à la défaillance.

Dans l'estomac malade, alors surtout que la lésion s'étend à la couche sous-muqueuse et à la tunique musculaire, les mêmes douleurs et le même malaise se déclarent. Brinton est sans aucun doute dans le vrai quand il place les douleurs gastriques, en général, dans les nerfs du tissu sous-muqueux et dans ceux qui accompagnent les petites artères et les veines, plutôt que dans les nerfs qui se terminent dans la muqueuse même, c'est-à-dire dans l'appareil sécréteur. Nous laissons de côté les affections de la tunique séreuse qui participe à la vive sensibilité qui est propre à tous les replis du péritoine malade.

La douleur gastrique se manifeste à l'épigastre ; lorsqu'elle est forte, elle rayonne entre les omoplates et sous le sternum ; souvent elle descend en même temps le long des vertèbres lombaires.

Elle est modifiée par l'ingestion des aliments. Calmée ordinairement alors, elle reparaît à la fin de la digestion et va en augmentant pendant la période de vacuité de l'organe. D'autres fois, au contraire, elle est réveillée et augmentée par le travail de la digestion.

Il est aisé de se tromper sur le siége de la douleur. Les sensations morbides occasionnées par les organes voisins, le foie, la vésicule du fiel, le côlon transverse, l'intestin grêle et même le péricarde et la plèvre, se portent également vers l'épigastre. Il y a toutefois présomption en faveur de l'estomac chaque fois que la douleur occupe le centre même du creux épigastrique, ou semble s'y concentrer, et qu'elle augmente sous une pression forte exercée à l'aide de la paume de la main.

Quant aux formes, la douleur gastrique en accuse surtout trois qui ne sont peut-être que des degrés différents d'intensité. Au premier degré, elle consiste dans un sentiment de pression ou de tension ; au deuxième degré, elle est rongeante ou se présente sous la forme de tiraillement et de déchirement; au troisième degré, elle est une cuisson, une brûlure ardente.

1° *Gastrodynie saburrale et toxique.*

Les Latins appelaient *saburra* le lest ou poids au fond d'un navire. En médecine, on peut donc appeler *saburral* tout symptôme occasionné par les matières contenues dans l'estomac, qu'elles soient irritantes ou non.

Les aliments ingérés provoquent la douleur de l'estomac par leur poids et leur volume, par leurs degrés de froid et de chaleur, ainsi que par leurs propriétés chimiques irritantes. La même action est exercée par l'altération des liquides sécrétés dans l'organe, par la déglutition d'une trop grande quantité de salive, comme il arrive, par exemple, à ceux qui mâchent du tabac; elle est exercée aussi par les produits d'une digestion abnorme, par la présence de la bile remontée par régurgitation, ainsi que par le sang, qu'il se soit épanché dans l'estomac même, qu'il ait été avalé ou qu'il y soit venu d'en bas par régurgitation. La distension de l'organe par des gaz devient aussi aisément douloureuse, ainsi que nous l'avons dit à l'article Gastro-pneumatose.

Nous devons citer, en outre, les corps étrangers, tels qu'arêtes de poissons, fragments d'os, noyaux de cerises, épingles, monnaies, etc., avalés par mégarde ou volontairement; enfin les vers ascarides et tænias, quand ils remontent de l'intestin.

Les poisons corrosifs agissent ou provoquent la gastrite; plusieurs autres cependant n'ont qu'une action simplement irritante. Parmi les médicaments, ceux qui éveillent particulièrement la sensibilité gastrique, sont le tartre stibié, le sublimé corrosif, le nitre, le sel ammoniaque et la digitale.

2° *Gastrodynie organopathique.*

La douleur gastrique est un symptôme de la gastrite, de l'ulcère perforant et du squirrhe. Cependant, dans aucune de ces maladies, elle n'est proportionnée à la lésion. Très-vive lorsque celle-ci est à peine visible, elle est souvent nulle dans des lésions profondes et étendues. Toutefois, on doit la regarder comme plus sérieuse quand elle est continue, fixe et circonscrite que quand elle est variable d'intensité et de siége, quand elle se déclare par accès et s'étend sur un espace considérable. Il est bon de remarquer aussi que les lésions du cardia et du pylore donnent plus souvent lieu à des douleurs fixes que celles du corps de l'estomac.

La douleur de la gastrite catarrhale est tantôt compressive, constringente, brûlante, tantôt bornée à un simple sentiment de plénitude et de pesanteur; elle n'apparaît souvent qu'après l'ingestion des aliments ou des liquides, ou n'est éveillée que par une pression extérieure exercée sur la région gastrique. En général, il n'y a de douleur vive que quand l'inflammation s'étend au delà de la muqueuse jusque dans l'enveloppe

séreuse de l'estomac. Dans ce cas elle est pongitive, superficielle, continue et s'exaspère sous une pression même légère.

La douleur de la gastrite toxique est très-violente, brûlante; elle remonte le long de l'œsophage et s'accompagne de vomissement et de dysphagie.

Dans l'ulcère perforant, la douleur est un des symptômes les plus constants. Circonscrite parfois sur un point de l'épigastre, elle rayonne d'autres fois vers la colonne vertébrale, vers les hypochondres ou vers l'ombilic. Sa forme est constringente, térébrante, brûlante ou obtuse, continue ou rémittente. Comme celle de la gastrite, elle est provoquée ou augmentée par la compression extérieure, par l'ingestion des aliments et, en outre, par les émotions morales et par les mouvements généraux du corps. Très-souvent la gastrodynie, dans ces cas, est accompagnée de cardialgie, c'est-à-dire que la douleur continue s'exaspère de temps à autre, spontanément ou occasionnellement, sous la forme d'accès dont la durée varie depuis quelques minutes jusqu'à des heures.

Dans le cancer de l'estomac, la douleur occupe parfois toute l'étendue de l'organe et rayonne vers la colonne vertébrale et vers l'ombilic; d'autres fois elle est circonscrite dans la tumeur même. Sa forme est lancinante, déchirante, brûlante, térébrante, rongeante. Son intensité est variable, mais toujours elle a une tendance à s'exaspérer sous l'influence de la digestion, des émotions et surtout des écarts de régime. Les véritables accès cardialgiques qui précèdent parfois le développement du cancer, sont rares lorsque la maladie est confirmée.

3° *Gastrodynie dyshémique.*

Certaines altérations du sang, notamment la chlorose et les autres états anémiques, la convalescence, l'abus des saignées et les pertes d'humeurs, l'intoxication chronique par l'alcool, par le plomb, le mercure et par le miasme paludéen, puis l'aménorrhée, la leucorrhée, la spermatorrhée, enfin la dyscrasie arthritique, produisent un état douloureux permanent de l'estomac alors même qu'il n'y a pas de gastrite. A la moindre cause, telle qu'une émotion, un refroidissement, l'ingestion de certains aliments, inoffensifs dans toute autre circonstance, la douleur se développe avec plus ou moins d'intensité et dure alors comme telle pendant un temps plus ou moins long. Il s'y joint de l'anorexie et de la dyspepsie.

Depuis la publication de certains travaux qui avaient eu principalement pour but de combattre l'exagération de la doctrine de Broussais, relative à la gastrite, les praticiens ont pris l'habitude de donner le nom de *gastralgie* à cette diathèse douloureuse, ainsi qu'à toute autre affection stomacale exempte de lésions anatomiques appréciables. Ils comprennent aussi sous ce nom la gastrodynie nerveuse; en un mot, toutes les souffrances qui réclament plutôt la médication tonique que la médication antiphlogistique.

4° *Gastrodynie nerveuse.*

L'hystérie, l'hypochondrie, le nervosisme créent une gastrodynie en tout semblable à celle qui est sous l'influence de la déglobulisation du sang. Les contrariétés, les affections morales tristes, les veilles prolongées et les excès de travail intellectuel semblent agir à la fois par la voie du sang et par celle des nerfs. Enfin, la gastrodynie véritable, qu'il ne faut pas confondre avec l'épigastralgie, est un des accidents de l'affection qu'on appelle irritation spinale et de quelques autres maladies de la moelle épinière.

ARTICLE VI.

DE LA CARDIALGIE.

A ses degrés supérieurs, la douleur gastrique entraîne à sa suite une contraction spasmodique de la tunique musculaire qui, à son tour, exaspère la première. La cardialgie ou *crampe de l'estomac* diffère donc de la gastrodynie non-seulement par son intensité, mais surtout par sa forme paroxystique. Elle ressemble aux névralgies précisément parce qu'elle procède par accès, séparés par des intervalles de calme et d'anodynie parfaite.

La douleur gastrique ordinaire est provoquée ou augmentée par la pression; ceci n'est pas le cas de la douleur cardialgique; au contraire, une pression profonde la soulage souvent, sauf le cas cependant d'une hyperémie ou inflammation de l'estomac. En outre, la cardialgie n'est pas accompagnée de dyspepsie ni d'anorexie, et la nutrition n'en est pas compromise.

Au moment du paroxysme, l'estomac est diminué de volume, rétracté vers la colonne vertébrale; le creux épigastrique est rentré; la main y sent des contractions qui parfois même sont visibles à l'œil. La

douleur, en général plus intense que la douleur gastrique ordinaire, ressemble à une constriction violente; elle irradie vers le diaphragme, le sternum, l'œsophage, le nombril, le dos et même jusqu'à la gorge. Souvent elle se termine par le vomissement; d'autres fois elle débute par ce symptôme.

Dans ses degrés supérieurs, la douleur cardialgique est une des plus intolérables; c'est comme si l'on brûlait l'estomac avec un fer rouge, ou comme si on le déchirait en morceaux; elle donne le sentiment d'anéantissement comme la douleur de la sternalgie, et peut même se terminer par la défaillance et des convulsions.

Dans les cas ordinaires, la douleur *précède* la crampe qui est un effet de l'action réflexe. Ce qui est certain, en tous cas, c'est qu'elle est renforcée au moment où le spasme survient et que les malades distinguent bien la crampe et la simple douleur. L'élément spasme ne constitue donc pas toute la cardialgie.

Beaumont ayant introduit un thermomètre dans l'estomac, observa un resserrement spasmodique du pylore. Ce resserrement, ainsi que le fait observer Brinton (1), s'il a favorisé la production de la douleur, ne saurait cependant pas avoir été la cause directe de cette dernière; car il a souvent lieu, par exemple, dans le vomissement, sans être douloureux.

On doit même se garder de vouloir expliquer la forme paroxystique par l'intervention des muscles exclusivement; car cette forme est propre aux névralgies en général et se présente même parfois dans la gastrodynie simple.

La plupart des auteurs modernes ne considèrent la cardialgie que comme un degré supérieur de la gastrodynie, ou tout au plus comme une variété de cette dernière. Pour ce qui nous concerne, nous nous conformons au sentiment des praticiens en lui consacrant un article spécial. Dans aucun cas cependant nous ne pourrions adopter l'avis de Romberg qui distingue la gastrodynie névralgique et la névralgie cœliaque, en établissant le siége de la première dans le nerf pneumogastrique et celui de la seconde dans le nerf grand sympathique.

La prédisposition joue un grand rôle dans la génèse de la cardialgie. On la rencontre de préférence dans le sexe féminin, à l'époque de la puberté, dans l'âge adulte et dans le tempérament nerveux.

(1) *Die Krankheiten des Magens*, trad. de Bauer. Wurzbourg, 1862, p. 54.

Effets et conséquences. — Nous avons déjà dit que le vomissement complique la cardialgie tantôt au début, tantôt à la fin de l'accès. Sa présence et surtout sa violence font immédiatement soupçonner que la cardialgie est ou saburrale ou organopathique.

Des éructations, des bâillements, le hoquet, le pyrosis, l'oppression, l'anxiété, des palpitations, la dyspnée accompagnent chaque accès.

Le pouls est rarement modifié; seulement il s'accélère et devient petit dans les attaques violentes. La peau reste fraîche ; la face exprime la douleur et l'anxiété.

Les fonctions de nutrition ne sont compromises que lorsque le symptôme est d'une violence excessive, ou quand il est l'effet d'une lésion organique de l'estomac.

La *durée* d'un accès ordinaire est de quinze à trente minutes; des accès plus forts peuvent cependant remplir plusieurs heures et se succéder à des intervalles tellement courts que la souffrance ne semble pas donner de répit pendant des journées entières.

Sauf le cas de l'influence paludéenne, le retour des accès a lieu à des intervalles irréguliers et semble toujours être déterminé par des causes occasionnelles telles qu'une émotion, un écart de régime ou un refroidissement. Il est des malades chez qui l'accès ne se représente qu'au bout de plusieurs années.

Diagnostic différentiel. — Sans parler de la cardialgie qui s'associe parfois à des coliques néphritiques et utérines, on peut éprouver des difficultés pour la distinguer des coliques hépatiques et entériques.

La colique hépatique, notamment, occupe souvent exactement la région épigastrique et s'accompagne de nausée, d'éructation et de vomissement. Le diagnostic s'appuie dans ce cas sur les commémoratifs, sur la présence de calculs biliaires dans les excréments et sur la coloration ictérique des conjonctives et de la peau. Lorsque ces signes font défaut, il y a simple probabilité fournie par l'augmentation du volume du foie, par la sensibilité de l'organe à la pression et par l'appréciation des circonstances favorables à l'existence d'une maladie de l'organe hépatique.

La colique intestinale peut rayonner jusque dans la région de l'estomac; elle se concentre cependant ou vers le nombril, ou vers les régions latérales et inférieures de l'abdomen. La douleur, en outre, change facilement de place, et, au lieu de nausées et de vomissements,

il y a constipation opiniâtre, ou un besoin de défécation avec ténesme. L'inspection et la palpation font découvrir soit des rétractions, soit des tuméfactions ou ballonnements mobiles, mais occupant de préférence les régions mésogastrique et hypogastrique.

1° *Cardialgie saburrale et toxique.*

L'ingestion de substances rances ou corrosives, d'aliments trop acides, trop salés, gâtés et en voie de fermentation, d'aliments trop chauds ou trop froids, provoque des accès de cardialgie quand la muqueuse gastrique est déjà hyperémiée ou hyperesthésiée. L'idiosyncrasie joue également son rôle ici. Des substances alimentaires irréprochables provoquent constamment et inévitablement la crampe dans un estomac mal disposé à leur égard.

Les produits de la fermentation digestive et les qualités morbides des liquides sécrétés jouent le même rôle étiologique, de même que les corps étrangers et les substances toxiques dont il a été parlé à l'article Gastrodynie.

La pléthore abdominale, les hémorrhoïdes et la menstruation prédisposent particulièrement à la cardialgie saburrale. Souvent des accès de crampes annoncent l'apparition de l'hématémèse ou du *mélœna.*

2° *Cardialgie organopathique.*

Les douleurs prennent fréquemment la forme cardialgique dans la gastrite des buveurs, tandis que dans les autres formes de gastrite catarrhale chronique elles sont sourdes et continues.

Les érosions hémorrhagiques et les ulcérations tuberculeuses, qui sont rares, provoquent également la cardialgie. Le plus souvent cependant elle est occasionnée par la dégénérescence cancéreuse dont elle précède parfois, pendant des années, les signes matériels. Mais la lésion qui mérite le plus d'être recherchée comme dernier mot du symptôme dont il s'agit, c'est l'ulcère perforant de l'estomac et du duodénum. Bamberger le donne comme la cause la plus fréquente des cardialgies violentes. Voici les caractères qui les feront distinguer de la cardialgie nerveuse :

Dans la cardialgie *ulcéreuse,* les symptômes concomitants sont constants ; une douleur sourde persiste dans l'intervalle des accès et cette douleur s'accroît par la pression et par l'ingestion des aliments ; il y a dyspepsie, hématémèse, vomissement saburral et amaigrisse-

ment. Dans la cardialgie *nerveuse*, au contraire, les symptômes concomitants sont variables, les intervalles sont exempts de douleurs; ces dernières, loin d'augmenter, sont plutôt apaisées par la pression; le vomissement, lorsqu'il existe, n'est en rapport ni avec l'ingestion des aliments, ni avec l'intensité de la douleur; il n'y a ni dyspepsie, ni hématémèse, ni marasme.

3° *Cardialgie rhumatismale.*

Depuis quelque temps on entend parler de différents côtés d'un rhumatisme de l'estomac. Scharlau, entre autres, a signalé, comme cause de la cardialgie, une irritation primaire de la tunique musculaire. Nous pensons cependant, avec Bamberger, que cette assertion a encore grandement besoin d'être démontrée.

Les praticiens insistent aussi sur le rapport sympathique qui relierait l'estomac à la peau; ils admettent des douleurs cardialgiques à la suite du refroidissement général et de la suppression de la transpiration.

Ce qui est certain, c'est que les goutteux sont particulièrement sujets à la cardialgie qui, cependant, s'explique plus simplement dans ce cas par l'existence d'une gastrite ou d'un ulcère perforant. On observe des accès de douleurs stomacales chez les goutteux, tantôt avant la localisation du mal dans les articulations du pied, tantôt alors même que cette localisation ne se fait pas du tout. Quoi qu'il en soit d'ailleurs des opinions générales sur cette dyscrasie, et même quand on est peu disposé à croire tout ce que les anciens ont raconté des métastases arthritiques, on devra toujours reconnaître que la goutte a des affinités étroites d'élection et de localisation avec l'estomac.

4° *Cardialgie sympathique.*

La crampe de l'estomac qui accompagne les affections ulcéreuses du duodénum, n'est sans doute qu'un simple phénomène d'*extension*. Nous ne savons si ce même principe de pathologie rend aussi suffisamment compte de celle qui appartient aux maladies du pancréas et aux affections calculeuses du foie.

Mais un véritable lien sympathique doit être reconnu, quand on voit ce symptôme survenir à la suite de maladies de l'intestin, des reins, de la vessie, de l'utérus et des ovaires. Il est notamment positif

que des accès violents et persistants de cardialgie se trouvent parfois sous l'influence de troubles de la menstruation, de la grossesse, de l'engorgement chronique et de déviations de l'utérus, ainsi que d'ulcérations de son col.

5° *Cardialgie névropathique.*

Cette espèce, dont les paroxysmes sont tellement violents qu'ils rappellent l'angine de poitrine, a été décrite par Autenrieth et par Romberg sous le nom de *névralgie cœliaque,* et par Mason Good sous celui de *cardialgie syncopale* (*cardialgia syncoptica*).

La douleur resserre le creux de l'estomac, comme si les griffes d'un oiseau de proie s'y enfonçaient; elle rayonne vers le dos, sous le sternum et le long de l'œsophage, et s'accompagne d'un sentiment d'anéantissement, avec décomposition des traits, serrement et intermittence du pouls. Les muscles de l'abdomen sont contractés et une pression exercée sur le creux épigastrique, loin de les augmenter, soulage les souffrances.

Chaque paroxysme dure depuis quelques minutes jusqu'à une demi-heure. Il revient à des intervalles réguliers ou irréguliers. La santé n'est ordinairement altérée en rien dans les intervalles, sauf la lassitude, les bâillements, les éructations et l'émission abondante d'une urine claire qui suivent immédiatement l'accès.

Romberg (1), qui a en souffert lui-même, considère cette forme comme une névralgie du plexus cœliaque, et trouve son caractère distinctif surtout dans le sentiment d'anéantissement, dans l'imminence de la syncope.

6° *Cardialgie nerveuse.*

Dans la diathèse névralgique et convulsive, chez les hypochondriaques et les hystériques, chez les sujets mal nourris et anémiques, chez les tuberculeux et particulièrement chez les hommes spermatorrhoïques et les femmes chlorotiques, il se présente des accès de cardialgie souvent violents et rebelles, dont nous avons donné plus haut les signes différentiels. Qu'on explique le fait par la dyspepsie ou par la tendance qu'ont surtout les chlorotiques à la sécrétion d'un suc gastrique trop acide, il est certain que le remède git non dans les absorbants, ni dans aucun des moyens dits antigastriques, mais que la cardialgie croît et décroît avec la dyshémie et la névrose.

(1) *Lehrbuch der Nervenkrankheiten,* t. I, p. 128.

Nous rangeons ici la cardialgie *idiopathique* des auteurs, où l'on ne trouve à l'autopsie aucune lésion de l'estomac, quoique les accès douloureux existent parfois pendant des années, en montrant une violence extrême. Bamberger (1) en cite un exemple intéressant et rappelle des observations analogues publiées par Andral et par Budd.

La cardialgie est aussi assez fréquente dans l'intoxication paludéenne et doit sans doute être rapprochée, dans ce cas, de la cardialgie par anémie. Borsieri la décrit sous le nom de *Febris intermittens comitata cardialgica* (2), et plusieurs observateurs sont disposés à l'attribuer, en général, à l'influence paludéenne chaque fois qu'il n'existe pas de lésion matérielle appréciable.

La cardialgie nerveuse est très-souvent accompagnée de faim canine et de pica, et ses accès se terminent chaque fois par l'émission d'urines abondantes et pâles.

ARTICLE VII.

DE L'ENTÉRODYNIE.

La douleur est plus rare dans les intestins que dans les viscères qui reçoivent directement des nerfs du système cérébro-spinal, comme l'estomac, le foie, les reins ; ce qui n'empêche cependant pas qu'elle puisse être aussi vive là qu'ailleurs.

En général, elle est en rapport avec l'étendue et l'intensité de la lésion. Elle est *sourde*, gravative, continue, lorsque la muqueuse est seule affectée ; tandis que son caractère *aigu* indique toujours une participation de la tunique séreuse. Dans le premier cas, elle ne se présente le plus souvent que sous la forme d'un malaise vague, ou comme un sentiment de plénitude, de gonflement, ou de tiraillement.

La douleur intestinale est rarement circonscrite ; elle a une tendance à se généraliser. Le lieu où elle est ressentie trompe souvent. Elle peut être nulle au niveau où siége réellement l'irritation ou l'inflammation, tandis qu'elle affecte les points extrêmes de l'appareil qui, comme le rectum, reçoivent leurs nerfs directement du système cérébro-spinal.

Lorsqu'elle est vive, rapide et traverse le ventre sur des points variables, elle constitue ce qu'on appelle des *tranchées*.

(1) *Krankheiten des chylopoëtischen Systems*, p. 140, note.
(2) *Institut. med. pract.*, vol. I, p. 255.

Il faut noter si elle est *permanente* ou *passagère;* si elle augmente et diminue *graduellement* ou *brusquement;* si elle est *spontanée* ou *provoquée.*

Au point de vue pratique on distingue l'entérodynie *irritative* et l'entérodynie *nerveuse* d'après la manière dont chacune se comporte sous la pression extérieure. La première s'accroît, tandis que la seconde est soulagée par cette pression et par les frictions pratiquées sur le ventre.

1° *Entérodynie irritative.*

Dans le catarrhe de l'intestin grêle, la douleur est faible et même nulle; elle consiste plutôt dans un sentiment vague, pénible, spontanément interrompu de temps à autre par des tranchées, ou exaspéré à chaque ingestion d'aliments ou de liquides; elle est circonscrite dans certaines anses intestinales, variable dans son siége et accompagnée de borborygmes. La pression du ventre l'augmente et la fait apparaître de préférence dans les régions mésogastrique et hypogastrique.

Dans le catarrhe du gros intestin, la douleur est plus vive, plus circonscrite ; elle suit le trajet de cet intestin, s'exaspère spontanément de temps à autre ou sous la moindre pression extérieure, ce qui la fait ressembler aux coliques; la pression la fait apparaître de préférence dans les régions correspondantes au côlon. Elle s'accompagne, en outre, de borborygmes, d'épreintes ou besoins d'évacuation, et même de ténesme quand l'irritation s'étend au rectum. Du reste, quand l'intestin grêle ne souffre pas en même temps, il n'y a ni anorexie, ni même dyspepsie à un degré notable.

Dans l'entérite tuberculeuse où la tunique séreuse prend presque toujours part à la lésion, la douleur est plus vive, de même que dans les cas où le processus morbide s'étend sur les deux intestins en même temps.

Dans la typhlite et la pérityphlite, la douleur est sourde au commencement, mais interrompue par des tranchées; elle siége dans les régions iléo-cœcale ou iléo-inguinale. Plus tard, lorsque la séreuse intestinale est elle-même engagée dans le processus morbide, la douleur devient vive, lancinante et térébrante; elle s'exaspère par le mouvement, sous la pression et même lors de l'inspiration.

Les douleurs de l'helminthiase sont rongeantes, pongitives et térébrantes; elles changent souvent de place et prennent aisément la

forme de tranchées; le malade sent les mouvements de l'intestin, et le mal est augmenté par le jeûne ainsi que par l'ingestion d'aliments acides, salés ou épicés.

2° Entérodynie nerveuse.

Cette espèce fait partie du cortège des symptômes hypochondriaques et hystériques, et se rattache en outre à l'éréthisme des organes sexuels, aux désordres de la menstruation et à la métrite chronique.

Au degré ordinaire, la douleur est continue, sourde, interrompue par des tranchées et soulagée par la pression et par les frictions. Elle s'accompagne de borborygmes et d'éructation, de constipation opiniâtre et d'une prédisposition particulière aux rétentions d'urine.

Au degré supérieur, elle se complique de cœlialgie. Alors le ventre devient tympanique et sensible au moindre toucher, au point de faire croire parfois à la métro-péritonite la plus intense, selon la remarque de M. Briquet (1). Il est des cas où elle est tellement vive que les malades poussent des cris incessants. Cet état peut persister pendant des mois et même plus d'une année, et disparaître ensuite rapidement et sans cause appréciable.

ARTICLE VIII.

DE LA COLIQUE INTESTINALE.

Nous réservons le nom de *colique* à la douleur intestinale vive, qui se déclare sous la forme d'accès ou d'exacerbation, et s'accompagne de contractions spasmodiques de la tunique musculaire. La routine et la négligence ont seules pu appliquer ce terme à toute espèce de douleurs abdominales, hépatiques, rénales, utérines; il en est résulté une confusion qu'il est temps de faire cesser.

Du temps de Celse et à l'époque de Boerhaave encore on appelait colique toute douleur ayant son siége vrai ou supposé dans le côlon. Plus tard on a appliqué ce mot à toute douleur d'accès, à toute crampe douloureuse occupant un viscère abdominal quelconque. Actuellement les uns désignent ainsi toute douleur intestinale accompagnée de contractions spasmodiques, et les autres toute douleur non

(1) *Traité de l'hystérie,* p. 261.

inflammatoire des intestins. Plusieurs auteurs modernes préfèrent le mot *entéralgie*.

Description. — La colique, ainsi que le nom l'indique, a son siége de prédilection dans le côlon ; il serait cependant difficile, et en tout cas inutile, de la séparer des douleurs qui surviennent par accès dans l'intestin grêle.

En tout cas, qu'elle ait l'un ou l'autre de ces siéges, la douleur se concentre vers la région ombilicale. Elle occupe rarement les flancs ou la région mésogastrique supérieure ; mais toujours elle a de la tendance à se déplacer ou à progresser d'un point vers d'autres. Rien n'est plus erronné, dit Bamberger, que l'opinion émise communément, d'après laquelle la douleur de la région ombilicale indiquerait le siége dans l'intestin grêle, tandis que celle des régions coliques témoignerait en faveur du gros intestin ; la douleur de la colite et de la dyssenterie rayonnent également vers l'ombilic.

La forme de la colique est celle d'un tortillement, d'un déchirement, d'un pincement particulier. Son intensité varie depuis de simples tranchées jusqu'à la souffrance qui arrache des cris et amène la défaillance.

Le caractère essentiel de cette douleur est d'être intermittente ou rémittente. Le nombre et la durée des accès varient considérablement, selon la cause morbide et selon le tempérament du malade ; la durée notamment s'étend depuis quelques minutes jusqu'à plusieurs heures. La rémission se fait brusquement ou graduellement ; elle est complète, ou l'accès laisse après lui un sentiment particulier de blessure ou de lésion : les intestins restent *endoloris*.

Une pression légère et circonscrite augmente communément la souffrance, tandis que des frictions continues et une pression exercée profondément, avec la paume de la main, la soulage. Aussi, dans les violents accès, les malades appliquent-ils instinctivement les poings sur l'ombilic ou se couchent-ils sur le ventre. Il va sans dire cependant que lorsqu'elle est provoquée par une phlogose de l'intestin ou compliquée d'une irritation du péritoine, la compression est mal supportée.

La chaleur extérieure apaise la douleur, tandis que le froid l'augmente communément. L'ingestion des aliments et des boissons l'exacerbe également et provoque en outre des vomissements. Cependant, la colique nerveuse et la colique flatulente sont soulagées par des

boissons chaudes et par l'ingestion de substances aromatiques, antispasmodiques ou narcotiques. Les mouvements généraux du corps exaspèrent la douleur plus souvent qu'ils ne l'apaisent.

Le ventre, pendant l'accès, est retracté et dur ou, au moins, tendu; les testicules sont relevés contre l'anneau inguinal et l'anus est rentré. Souvent on voit les contractions péristaltiques de l'intestin se dessiner à travers les parois de l'abdomen; la main appliquée sur ce dernier, les sent et le malade lui-même les perçoit comme telles. Il sent, en outre, le passage et la propulsion des matières liquides et gazeuses contenues dans l'intestin, tandis que le médecin entend à distance les borborygmes et le gargouillement.

Lorsque le spasme est circonscrit, il se dessine en relief des boursouflures résistantes au toucher, ou bien les portions contractées de l'intestin se font sentir comme des cordons durs, surtout quand ces portions sont le côlon ascendant ou le côlon descendant.

Le spasme de l'intestin peut disparaître avec rapidité ou persister longtemps. Dans le premier cas, on voit se succéder alternativement dans la même anse intestinale le resserrement et la boursouflure; dans le second cas, qui est celui de la colique de plomb, les parties boursouflées se dessinent au-dessus et en dessous des parties où la colique siége.

Effets consécutifs. — Il n'y a guère de colique sans dyspepsie; puis l'hématopoëse et la nutrition sont compromises chaque fois que l'accident persiste un certain temps.

La plupart des coliques, notamment les coliques nerveuse, saturnine et sténotique, sont accompagnées de constipations invincibles; elles sont ce qu'on appelle des coliques *sèches*. Dans d'autres cas, la progression rapide du chyme et l'irritation de la muqueuse donnent lieu à la diarrhée. Beaucoup de coliques d'ailleurs, au lieu d'être la cause de la diarrhée, n'en sont qu'un accident; nous citerons entre autres les coliques de la dyssenterie et du catarrhe intestinal.

Abstraction faite des cas où l'estomac est malade en même temps que l'intestin, les contractions spasmodiques de celui-ci se propagent dans celui-là et y entraînent le vomissement. Enfin, par une synergie semblable, elles produisent dans la vessie la rétention de l'urine.

Quand les coliques sont violentes, elles occasionnent de l'anxiété et le refroidissement des extrémités; le pouls se resserre et devient irrégulier, accéléré ou ralenti. La face se grippe et se couvre de

sueur. Au plus haut degré, il y a tremblement de tout le corps, convulsions générales et syncope.

Lorsqu'un individu est atteint de colique, même accidentellement, il acquiert par cela seul une prédisposition particulière au retour du même mal.

Pathogénèse. — On a toujours discuté la question de savoir lequel des deux phénomènes constitutifs, la douleur ou la crampe, est le phénomène principal.

Romberg et son école se sont prononcés en faveur de la douleur; ils ont proposé de définir la colique une hyperesthésie et névralgie des plexus mésentériques. La crampe, selon eux, peut manquer, et quand elle existe, elle n'est que réflexe.

Tout bien considéré, nous croyons néanmoins pouvoir admettre comme certain qu'elle consiste essentiellement plutôt dans la contraction douloureuse, dans la crampe de l'intestin. Toute douleur primaire, selon nous, est continue, et doit par conséquent s'appeler entérodynie.

Les contractions de la tunique musculaire deviennent douloureuses chaque fois qu'elles sont excessives, tandis qu'elles ne créent qu'un sentiment vague, un malaise singulier lorsqu'elles sont modérées. La même différence se remarque quant aux douleurs qui accompagnent les efforts d'expulsion d'un calcul biliaire ou d'un calcul rénal; elle se remarque aussi quant aux douleurs de l'enfantement et à celles qui indiquent la présence d'un corps étranger dans l'utérus.

Les mouvements péristaltiques et de reserrement *excessifs* sont provoqués dans l'intestin : 1° par des efforts d'expulsion, soit que les matières contenues résistent d'elles-mêmes, soit qu'elles rencontrent un obstacle; 2° par l'irritation directe ou l'excitation réflexe des fibres musculaires; 3° par des troubles d'innervation centraux ou sympathiques.

1° *Colique saburrale.*

Elle est fréquente surtout dans l'enfance et occasionnée par la gourmandise, par l'ingestion d'aliments peu convenables et par la fermentation dyspeptique d'aliments sains.

Les aliments et les boissons qui donnent particulièrement lieu aux coliques, sont ceux aigres ou mal fermentés, gâtés ou trop indigestes en général; ceux qui contiennent à la fois du sucre et du gluten,

du levain actif ou le champignon du ferment : les boudins, la viande trop avancée, les fruits non mûrs et les gousses des légumineuses.

Les idiosyncrasies et les prédispositions particulières des intestins y jouent un rôle très-grand.

La colique saburrale se déclare à l'improviste, avec un sentiment pénible à l'épigastre et avec des nausées. Le vomissement qui, dans les autres espèces, à peu d'exceptions près, est consécutif, est ici initial. Les douleurs du ventre sont accompagnées de borborygmes, de gargouillements, de diarrhée, de dyspepsie et d'anorexie.

L'abdomen est un peu soulevé et tendu, mais il supporte bien la pression. Dans les matières vomies et dans les selles on retrouve des fragments des aliments qui ont donné lieu à la colique. La diarrhée, la chaleur appliquée extérieurement et la compression soulagent le mal qui se termine, du reste, au bout de quelques heures, mais peut persister aussi pendant plusieurs jours.

La colique occasionnée si souvent par l'ingestion de champignons ou de moules pourrait s'appeler *toxique* ou *irritative;* sa forme cependant est entièrement saburrale et peut-être l'idiosyncrasie des organes y joue un plus grand rôle que la propriété irritante de l'aliment. On doit convenir néanmoins que ce genre de colique est presque toujours suivi de catarrhe gastrique.

La colique des enfants à la mammelle mérite une attention particulière. Les accès se révèlent par les cris plaintifs que poussent les petits malades de temps à autre, sans cause bien manifeste ; par l'agitation des membres et l'attraction des genoux vers le ventre; quand l'accès vient pendant qu'ils tètent, ils laissent brusquement échapper le sein. Le mal s'accompagne de vomissements et de diarrhée.

La cause en est dans les qualités vicieuses du lait de la nourrice, les inconvénients et les accidents d'une alimentation artificielle, ainsi que dans la fermentation abnorme d'un lait ou d'autres aliments de bonne qualité, toutes causes agissant d'une manière plus ou moins continue. La colique saburrale des enfants détermine donc une irritation permanente de la muqueuse gastro-intestinale, une gastro-entérite catarrhale ; le ventre se ballonne, se tend et devient sensible à la pression. Parfois la douleur de l'intestin est telle qu'elle entraîne à sa suite des convulsions.

2° *Colique stercorale.*

La négligence d'obéir au besoin naturel provoque à elle seule des coliques plus ou moins violentes. Ses effets sont naturellement plus prononcés lorsque, par suite d'une constipation habituelle, les matières fécales s'accumulent et se dessèchent en formant ce qu'on appelle des *concrétions stercorales*. La distension de l'intestin, son irritation mécanique et l'accumulation des gaz, au-dessus des concrétions, finissent par déterminer des contractions expulsives violentes et par conséquent douloureuses. Les entérolithes véritables et les corps étrangers agissent d'une manière analogue.

Les accès de colique sont précédés, dans cette espèce, par divers troubles de digestion et de défécation, ainsi que par une entérodynie sourde, dans la majorité des cas. L'abdomen est soulevé, plein ; il donne un son mat à la percussion, particulièrement dans les fosses iliaques et les flancs. A la palpation on reconnaît souvent les tumeurs stercorales dans ces mêmes régions, c'est-à-dire dans le cœcum ou la flexure iliaque du côlon. La pression ne devient douloureuse que quand une inflammation s'est établie autour des masses accumulées. Une constipation opiniâtre, un engorgement des veines hémorrhoïdaires et le soulagement, parfois complet, que procurent les évacuations alvines, concourent à assurer le diagnostic.

Dans les cas graves, négligés ou méconnus, il peut se présenter en outre tous les signes de la colique sténotique, jusqu'au vomissement *miserere;* il peut s'établir ainsi, par le contact des concrétions stercorales, des inflammations circonscrites, des ulcérations et même des perforations avec péritonite consécutive. Dans tous les cas, l'accident est tenace et sujet à récidive.

La colique stercorale est plus fréquente chez l'homme que chez la femme ; plus fréquente aussi dans l'âge moyen et dans la vieillesse que dans le jeune âge. Toutefois, chez les enfants nouveau-nés la rétention du méconium peut donner également lieu à une sorte de colique stercorale.

3° *Colique venteuse.*

Nous avons signalé à l'article *pneumatose* les conditions qui favorisent la production et l'accumulation des gaz dans l'intestin. Leur rétention peut donner lieu à des accès très-violents de douleurs.

La colique venteuse ou *flatulente* débute de préférence aux hypo-

chondres, c'est-à-dire dans les points qui correspondent aux flexures hépatique et splénique du côlon; elle s'étend de là aux régions lombaire et ombilicale. Le ventre est considérablement distendu, tympanisé, sonore ; on entend des borborygmes et des bruits à timbre aigu, métallique. Le refoulement du diaphragme donne lieu à de la dyspnée, à de l'anxiété et à des palpitations. Une pression exercée sur le ventre ne provoque pas de douleurs dans l'intervalle des accès, et ces derniers sont soulagés par des frictions et par des applications froides ou chaudes. Vers la fin des accès le malade est soulagé par des éructations et des flatus.

Une rétention des gaz complique aussi la colique stercorale et surtout la colique sténotique ; mais, dans ces deux cas, elle ne doit pas porter le nom de colique venteuse; la distinction est importante au point de vue du traitement.

4° *Colique bilieuse.*

Cette espèce a joué un grand rôle dans l'ancienne médecine. On avait appelé de ce nom la colique, très-fréquente pendant les chaleurs de l'été et dans les pays chauds, qui s'accompagne de diarrhée bilieuse. Les modernes sont portés à n'y voir qu'un catarrhe intestinal; la colique dite bilieuse devrait donc être réunie à ce que nous appelons colique irritative.

Il n'est, toutefois, pas démontré que la bile ne puisse pas, surtout quand elle est altérée ou versée en grande abondance dans l'intestin, irriter directement ce dernier et provoquer des contractions péristaltiques douloureuses. Tout le monde convient de l'influence qu'elle exerce, dans les circonstances normales, sur la régularité des évacuations alvines; il y a paresse du ventre quand la bile manque; il y a diarrhée quand elle est abondante.

Nous rappellerons à cette occasion que l'altération des sucs gastrique, entérique et pancréatique a été accusée également d'être une des causes des coliques; nous ne croyons cependant pas que cette opinion repose sur l'observation.

5° *Colique vermineuse.*

Les vers intestinaux, tænias, bothriocéphales, ascarides, occasionnent fréquemment des douleurs coliques qui se modifient cependant sous l'influence des aliments et des boissons. Le jeûne et l'ingestion

d'aliments aigres, salés, irritants et aromatiques déterminent ces douleurs, tandis que les aliments doux, mucilagineux, sucrés et gras les apaisent. Les alcooliques agissent également comme calmants, en narcotisant les parasites, comme on le pense communément.

Les accès de douleur vermineuse s'accompagnent d'ailleurs de troubles d'appétence, de digestion et de défécation si variés et parfois si bizarres qu'il serait trop long de les rappeler. Dans les intervalles il existe des sensations entérodyniques rongeantes, térébrantes, picotantes, rampantes qui occupent fortement l'imagination de certains malades et entretiennent une forme particulière d'hypochondrie et de nosomanie.

6° *Colique rhumatismale.*

Ici les accès éclatent tout à coup sous l'influence du froid humide porté sur le ventre ou sur les pieds et, selon quelques-uns, à la suite de la suppression de sueurs habituelles aux pieds. Cette colique s'accompagne presque toujours de diarrhée; elle est apaisée par des applications chaudes sur le ventre qui, du reste, n'est pas tuméfié. La pression extérieure fait reparaître une faible douleur pendant les intervalles des accès.

Quoique nous ne soyons pas en état de bien nous rendre compte de la manière dont le refroidissement, surtout celui des pieds, provoque les accès de colique, il est bon cependant de rappeler que le froid qui atteint directement l'intestin augmente considérablement l'énergie de ses mouvements péristaltiques. Dans les vivisections, nous voyons ceux-ci devenir de plus en plus forts au contact de l'air et à mesure que le froid agit; les intestins semblent alors ramper comme des vers; on dirait qu'ils cherchent à fuir.

La colique rhumatismale est ordinairement accompagnée d'autres symptômes appartenant au rhumatisme et au catarrhe. Elle ne dure que pendant un ou deux jours et s'observe le plus fréquemment chez les individus jeunes et prédisposés en général aux refroidissements.

On entend parler aussi d'une colique *arthritique* ou *goutteuse;* nous ne savons si c'est avec raison. Quant à d'autres dyscrasies, la question mérite également l'examen. Nous avons vu assez souvent des coliques disparaître à la suite du développement, à la peau, d'une affection dartreuse, et les anciens observateurs parlent fréquemment de coliques qu'ils appellent *métastatiques.*

7° *Colique irritative.*

Il n'y a pas d'irritation ni d'inflammation intestinales qui ne puissent s'annoncer par des coliques. Ainsi, l'ingestion, comme médicaments ou comme poisons, d'acides concentrés et d'alcalins, de substances métalliques corrosives, de résines âcres et drastiques ou de purgatifs divers, par exemple de la cathartine contenue dans le séné, de moules ou écrevisses gâtées, de certains poissons vénéneux et de champignons, sont des causes vulgaires de douleurs intestinales paroxystiques.

Lorsque l'hyperémie dépend du catarrhe de l'intestin, elle donne lieu plutôt à l'entérodynie qu'à la colique. D'un autre côté, ce dernier symptôme est pour ainsi dire pathognomonique de la dyssenterie, et il manque rarement dans la colite folliculaire.

Des accès de colique accompagnent aussi la colite ulcéreuse, notamment celle qui se rattache à la dyssenterie, à la tuberculose, au cancer, et même au simple catarrhe. Ils se présentent également dans les processus destructifs occasionnés par des corps étrangers, des concrétions stercorales, des blessures ou des poisons corrosifs, tandis qu'ils sont très-rares dans les ulcérations typhiques.

Pour diagnostiquer la colique irritative ou inflammatoire, on a recours à l'exploration de l'abdomen, qui fait découvrir la lésion dans la plupart des cas. On prend, en outre, en considération les commémoratifs et l'état général du malade. Presque toujours il y a fièvre et diarrhée; les douleurs ne cessent pas complétement dans les intervalles des accès et le ventre reste sensible à la pression. Lorsqu'il y a colite dysentérique ou folliculaire, les douleurs sont, en outre, liées à un besoin incessant d'évacuer et au ténesme.

Lorsque la colique dépend d'ulcères du gros intestin, les accès sont très-tenaces et reprennent toujours de nouveau, même après des semaines et des mois de relâche ; la constipation alterne avec la diarrhée et le ventre n'est douloureux à la pression que sur un point circonscrit. L'examen des matières évacuées, l'invasion répétée d'une péritonite secondaire et les signes généraux d'une dyscrasie complètent et confirment le diagnostic.

8° *Colique sténotique.*

Les étranglements internes et externes, les torsions, les invaginations, les brides cicatricielles, les obstructions, les compressions et les

déplacements avec adhérence donnent lieu aux coliques les plus graves, en créant des obstacles à la progression des matières stercorales et des gaz, et en se compliquant d'inflammation et de gangrène.

Il y a donc constipation invincible, vomissement de matières fécales, et les autres symptômes connus sous les noms d'*iléus* et *colique de miserere*.

A part les rétrécissements organiques, il existe une sténose nerveuse qui cependant est niée par quelques auteurs et dont la manifestation est confondue communément avec la colique nerveuse. Il n'entre pas dans le plan de ce livre de disserter à fond sur l'existence de la *stricture spasmodique* de l'intestin. Aucun de ceux qui ont expérimenté sur les animaux ne saurait nier son existence, et tout le monde convient, en outre, qu'elle se rencontre dans les nécropsies chez l'homme. La question est donc seulement de savoir si elle peut réellement donner lieu à des accès de colique grave ; à cette question nous osons répondre affirmativement, à l'exemple, entre autres, de Mayo et de Romberg (1). Nous avons vu plusieurs fois se déclarer spontanément de violents accès de colique de miserere avec constipation invincible et contracture des muscles abdominaux, qui cédaient complétement à une médication antispasmodique et où l'on pouvait exclure avec certitude toute intoxication saturnine.

9° *Colique nerveuse.*

Les praticiens désignent sous ce nom toute espèce de colique à laquelle ils ne parviennent pas à assigner de lésion ou de cause matérielle appréciable. Il convient cependant, au point de vue de la doctrine, d'en séparer au moins les coliques sympathiques et la colique par stricture spasmodique dont il vient d'être question. La véritable colique nerveuse a sa cause dans ce trouble général de l'innervation qui est occasionné par les émotions vives, par l'hystérie et par l'hypochondrie.

On sait que les contractions de l'intestin sont sous l'influence de la portion ganglionnaire du nerf grand sympathique, spécialement des plexus cœliaque et mésaraïques supérieur et inférieur. Elles persistent encore après la destruction complète du cerveau et de la moelle épinière, et même sur une anse intestinale excisée avec la portion

(1) Un exemple remarquable en est rapporté par Mayo, *Outlines of human Pathology*. London, 1836, p. 351. Voyez Romberg, *Nervenkrankheiten*, t. I, p. 400.

correspondante du mésentère. On sait aussi, depuis les expériences de Pflueger, que l'excitation des nerfs splanchniques ou de la partie inférieure de la portion dorsale de la moelle épinière arrête les mouvements péristaltiques de l'intestin; qu'elle exerce sur eux une action *empêchante* analogue à celle que le nerf pneumogastrique produit sur les mouvements du cœur.

La théorie physiologique n'est cependant pas encore assez avancée pour nous autoriser à définir comme *négative* ou *dérivative* la part que le cerveau et la moelle épinière pourraient prendre dans la production des coliques. Il est du reste certaines parties de l'encéphale et de la moelle épinière dont l'excitation provoque positivement des contractions de l'intestin. Nous avons eu nous-mêmes l'occasion de confirmer, dans une série d'expériences, ce que Budge (1) et Valentin (2) nous avaient enseigné à cet égard sur l'influence exercée spécialement par les corps quadrijumeaux et les corps striés.

Cette influence cependant, selon toute apparence, n'est pas *centrale*. L'excitation cérébro-spinale agit sur les ganglions abdominaux à la manière d'un stimulus périphérique ou sympathique. Très-souvent aussi les coliques dites nerveuses méritent, rigoureusement parlant, un autre nom; nous faisons allusion au cas où la perturbation des nerfs produit en premier lieu la pneumatose ou une altération des sécrétions intestinales.

Parmi les émotions, ce sont la frayeur et la colère qui occasionnent dans des cas rares, des accès de douleurs intestinales. L'irritation spinale, qu'on cite habituellement, ne nous semble intervenir que comme cause prédisposante, et nous ne croyons pas que les lésions matérielles de la moelle épinière aient jamais, par elles-mêmes, donné lieu à des coliques.

Dans l'hystérie, le symptôme est assez rare. Les douleurs y sont plus ou moins vives; elles se déclarent et disparaissent brusquement. Pendant leur durée, le ventre se tend et se ballonne notablement; le diaphragme étant ainsi refoulé, la respiration devient courte et le cœur est pris de palpitations. La colique hystérique est, du reste, accompagnée d'une constipation invincible et d'une hyperesthésie des parois abdominales; alors la pression sur le ventre ne la soulage pas,

(1) *Müller's Archiv f. Physiol.* 1839, p. 393.
(2) *De function. nervor. cerebr.*, p. 65.

et il est des cas où, à cause de cette circonstance, l'on est exposé à confondre cette espèce de colique avec une péritonite (1).

La véritable colique nerveuse ne semble jamais exister chez l'enfant.

10° *Colique sympathique.*

Les nerfs de l'intestin sont dans un rapport de sympathie avec ceux du foie, des reins, des uretères, de la vessie, de l'utérus, des ovaires et des testicules. Bamberger observe (2) qu'on donne à tort, habituellement, le nom de colique à des douleurs qui, en réalité, ont leur siége dans ces derniers organes. Cependant il est de véritables coliques intestinales qui se joignent aux affections des organes sympathiques en question, et d'autres qui succèdent aux simples excès vénériens, surtout chez la femme.

La colique sympathique s'associe donc aux soi-disant coliques utérines, hépatiques et rénales, ou alterne avec elles et avec des accidents nerveux de forme et de siége différents. On l'observe aussi comme accident du calcul vésical et de l'irritation du col de la vessie. Son invasion est brusque, sa durée est courte. La forme du ventre est plutôt rétractée que soulevée. La pression extérieure, les frictions et les médicaments excitants volatiles soulagent la douleur.

11° *Colique toxique.*

Nous avons signalé plus haut les poisons et les médicaments qui excitent la colique en irritant, par leur contact direct, la muqueuse intestinale et en y provoquant soit une simple hyperémie, soit une inflammation. Mais il est des substances toxiques à l'égard desquelles on est encore dans le doute si elles agissent localement ou par l'intermédiaire du sang ou des nerfs. Ce sont principalement le plomb et le cuivre.

La *colique saturnine* est caractérisée par une constipation invincible et par la contracture des muscles abdominaux, du sphincter de l'anus et du muscle cremaster. La douleur est constringente, très-violente et se concentre vers la région ombilicale. Chaque accès débute par le vomissement de matières verdâtres ; le pouls est ample, fort et lent ; il

(1) Henoch (*Klinik der Unterleibskrankheiten,* t. III, p. 4) cite un passage digne de remarque de Watson au sujet de cette difficulté du diagnostic.

(2) *Krankheiten des chylopoët. Systems.* 1864, p. 172.

existe en même temps l'un ou l'autre signe de l'intoxication saturnine : le liséré livide des gencives, le liséré noir du pli des ongles, des arthralgies, des paralysies, etc.

La circonstance que cette colique se produit plus souvent par l'inhalation des vapeurs ou de la poussière de plomb (1) que par la réception directe des préparations saturnines par le canal digestif, a surtout suggéré la pensée qu'elle serait centrale ou nerveuse. Cependant, tout en admettant la présence du plomb dans le sang, l'intestin ne doit-il pas être considéré, dans ces cas mêmes, comme le lieu d'élection organique ou d'élimination du métal, et par conséquent l'action de ce dernier ne serait-elle pas locale?

L'ensemble des phénomènes, et surtout la constipation opiniâtre, font qu'on se refuse difficilement à l'idée qu'il existe dans la colique de plomb une stricture spasmodique de l'intestin (2) et que cette dernière est la cause prochaine du symptôme.

La *colique de cuivre* est plus rare. Contrairement à la colique de plomb, elle s'accompagne de diarrhée et de ténesme; mais la douleur est également vive, paroxystique, constringente et concentrée dans la région ombilicale. Le ventre, au lieu d'être rétracté, est tuméfié, tendu et sensible à la pression.

Les matières évacuées par l'anus sont catarrhales, jaunâtres ou vertes. L'accident se complique d'anorexie, de nausées et de vomissements, de céphalalgie, de lassitude et de quelques symptômes fébriles. Le caractère anatomique de cette colique semble être la colite folliculeuse.

12° *Colique miasmatique.*

Signalée d'abord dans le Poitou, en 1639, elle est connue depuis sous le nom de *colique de Poitou, colique des Pictons.* Une singulière négligence a fait ensuite qu'on l'a confondue avec la colique saturnine; plusieurs auteurs écrivent *colica pictorum* au lieu de *colica Pictonum.*

Cette colique a constitué, entre autres, une épidémie célèbre, en 1818, dans le Nord de l'Espagne et en Normandie. Elle est endémique dans plusieurs pays tropicaux, notamment à Cayenne, à O'Taïty,

(1) Voyez l'ouvrage classique de Tanquerel des Planches, *Traité des maladies de plomb ou saturnines.* Paris, 1839.

(2) Tanquerel des Planches, *loc. cit.*, t. I, p. 209.

aux Antilles et à Madagascar. Elle a été souvent le fléau des navires qui revenaient de ces pays (1).

Ceux qui ont eu l'occasion de l'observer l'ont comparée à la colique de plomb; mais une grande divergence règne entre eux quant à sa cause prochaine. Il y a eu sans doute de nombreuses méprises. Des coliques saturnines véritables, des coliques saburrales, venteuses, rhumatismales et irritatives semblent avoir reçu cette dénomination sous l'inspiration de ce que les naturalistes appellent l'*habitat*. Il ressort néanmoins des descriptions qu'indépendamment de ces cas, il existe une colique épidémique et endémique à laquelle plusieurs observateurs modernes assignent comme cause un miasme particulier. La maladie a reparu depuis une vingtaine d'années sur des navires de long cours et sur ceux qui croisent dans les mers tropicales.

La forme de la colique miasmatique diffère de celle de la colique saturnine, selon Fonssagrives, par l'absence des altérations des gencives et de la rétraction du ventre, par la persistance de la contractilité électrique des muscles paralysés, par une marche plus continue et un danger plus grand.

(1) Les meilleurs travaux sur la colique miasmatique sont : Segond, *Essai sur la névralgie du grand sympathique, maladie connue sous les noms de colique végétale, de Poitou, de Devonshire, de Madrid, de Surinam, et sous ceux de Barbiers, de Béribéri,* etc. Paris, 1837; Dutrouleau, dans les *Archives génér.*, déc. 1855 et janv. 1856; Fonssagrives et Lecoq, dans la *Gazette des hôpitaux*, 1856, n° 5; Déjardin, *ibid.*, n° 16; Rochard, dans l'*Union médicale*, 1856, n°s 4,5; Hirsch, *Histor. geographische Pathologie*. Erlangen, 1862, t. II, p. 261, où tous les travaux antérieurs sont résumés et complétés.

CHAPITRE VIII.

SYMPTOMES DE LA DÉFÉCATION.

Après avoir franchi le pylore, le chyme s'avance peu à peu dans l'intestin, pour se mêler de plus en plus intimement avec les sucs digestifs et se prêter à l'absorption.

Les mouvements péristaltiques de l'intestin sont intermittents, provoqués et accélérés tant par l'excitation de la muqueuse que par l'influx nerveux venant du plexus solaire et des plexus mésentériques supérieur et inférieur. Ils sont ralentis et même empêchés par l'excitation des nerfs splanchniques (1).

La *copropoëse* se fait dans le gros intestin, en même temps que le chyme y est épuisé de plus en plus complétement par l'absorption des matières assimilables. Chaque boursouflure de cet intestin marque une étape pour les matières fécales, et il ne sera pas sans utilité de rappeler au médecin qu'elles peuvent y séjourner pendant très-longtemps et se durcir, alors que les nouvelles matières passent devant elles en suivant l'axe de l'intestin. C'est ainsi qu'une accumulation de matières stercorales peut avoir lieu et produire de graves accidents sans qu'il y ait, à proprement parler, de l'obstruction du ventre.

C'est dans l'S romain et dans le rectum que les fèces attendent leur expulsion dont le besoin est éveillé tant par la distension des fibres musculaires, ou plus exactement par le sens musculaire, que par la propagation jusque dans ces points des mouvements péristaltiques ordinaires de l'intestin. En effet, chaque nouvelle digestion réveille le besoin d'aller à selle. Il y a des animaux qui fientent chaque fois qu'ils mangent. On résiste au besoin d'aller à la selle par les contractions du muscle sphinctère externe qui sont sous l'empire de la volonté.

(1) Voyez Pfluegcr, *Ueber das Hemmungs-Nervensystem für die peristaltischen Bewegungen der Gedaerme.* Berlin, 1857.

Ainsi, la défécation est réglée :

1° Par la quantité d'eau contenue dans les fèces et dans l'intestin en général, c'est-à-dire qu'elle est favorisée par l'abondance des sécrétions intestinales et par la paresse de l'absorption ;

2° Par les mouvements péristaltiques de l'intestin ; et

3° Par l'énergie des muscles sphincteres.

Renvoyant au chapitre suivant les symptômes qui se rapportent aux muscles sphincteres, nous n'aurons à considérer ici que les anomalies de défécation qui dépendent soit des mouvements, soit des sécrétions.

A l'état de santé, l'homme va à la selle une ou deux fois dans les vingt-quatre heures ; les matières qu'il évacue ainsi pèsent de 120 à 180 grammes. L'habitude exerce une grande influence sur le besoin de défécation ; elle en règle le retour à des heures déterminées.

ARTICLE PREMIER.

DE LA CONSTIPATION.

La rareté absolue et l'insuffisance relative des évacuations, ainsi que la sécheresse et la dureté des matières évacuées : tels sont les éléments qui entrent dans la définition de ce qu'on appelle *constipation, coprostase, obstipatio alvi.*

Nous venons de dire, dans l'introduction de ce chapitre, que l'habitude crée, à l'état de santé, des différences individuelles relativement au besoin d'aller à la selle. Ajoutons que le genre d'alimentation, l'âge, le sexe même et la manière de vivre ont une influence semblable. Les selles ont besoin d'être plus fréquentes chez les personnes qui se nourrissent de végétaux que chez celles qui se mettent au régime animal. La constipation est commune chez le vieillard, à cause de la sécheresse de l'intestin, tandis qu'elle est promptement nuisible chez l'enfant où il existe des conditions opposées. L'habitude et la gêne fréquente imposée par les lois de la bienséance expliquent sans doute, à elles seules, la plus grande rareté des évacuations chez la femme et tout le monde sait, en outre, que la vie sédentaire, les travaux de l'esprit, le tempérament nerveux et les dispositions mélancoliques de l'âme, ont un effet semblable chez l'homme de l'âge moyen. Enfin, on rencontre la constipation habituelle dès l'enfance, tenant à la constitution des individus, aux conditions héréditaires et échappant par conséquent à toute explication particulière.

Il est des individus qui ne vont à la selle que tous les deux ou trois jours et, loin d'en être incommodés, ils cessent, au contraire, de bien se porter dès que les évacuations deviennent molles ou journalières.

Tout est donc relatif; et le praticien ne parle réellement de constipation que lorsqu'elle est contraire aux habitudes du malade et lui occasionne par conséquent du malaise ou un dérangement quelconque.

Effets et conséquences. — Le séjour prolongé dans l'intestin fait que les matières fécales deviennent sèches et dures; il leur donne en même temps une couleur de plus en plus foncée. A la longue, elles se forment en masses dures comme des pierres et moulées dans les boursouflures du côlon. En s'accumulant de préférence dans le cœcum et dans le côlon descendant, elles se présentent alors comme *tumeurs stercorales* sous le doigt qui palpe l'abdomen, et peuvent embarrasser le diagnostic.

La rétention des matières fécales a pour effet d'emprisonner les gaz intestinaux. La constipation s'accompagne donc habituellement de coliques, de tension du ventre et de ballonnement. Les matières accumulées gênent la circulation veineuse dans l'abdomen et favorisent ainsi la dilatation des veines hémorrhoïdaires, des veines utérines et des veines des membres inférieurs. Il en résulte, comme conséquences : un sentiment de pesanteur au siége et des épreintes anales, des déviations et des engorgements de la matrice, une gêne de la vessie et du vagin. Les matières fécales peuvent peser sur les vésicules séminales et provoquer ainsi, chez les jeunes sujets, la spermatorrhée avec ses suites physiques et morales.

La pression exercée sur le plexus sacré peut faire naître une névralgie sciatique, ou même un certain degré de paralysie. La compression des veines iliaques rend compte de l'œdème autour des malléoles, et de la varicocèle qu'on observe parfois.

Secondairement, la constipation amène des troubles de la digestion, de l'inappétence, des vertiges, de la céphalalgie, de l'altération de l'humeur, de l'inaptitude au travail intellectuel et des insomnies. L'influence sur les fonctions digestives et sur le moral est surtout grande dans la constipation *habituelle*.

Les digestions deviennent de plus en plus lentes, pénibles et la nutrition elle-même s'en ressent bientôt : le malade prend un teint blafard et jaune qui peut en imposer pour une maladie du foie. Il souffre de congestions vers la tête, de céphalalgie, de vertiges, de

bourdonnements d'oreille et d'éblouissements. L'altération du moral rend le caractère irritable et triste; l'exagération de la sensibilité générale conduit plus ou moins promptement à l'hypochondrie et à la nosomanie.

Au point de vue pratique il est important de noter que toutes les maladies du cerveau, du cœur, des poumons, du foie, de l'estomac, et toutes les névroses sont singulièrement aggravées par la constipation.

Quand la constipation dure très-longtemps, elle amène l'état qu'on appelle, à proprement parler, *obstruction intestinale* et *colique stercorale.* Tous les accidents de la sténose ou de l'étranglement peuvent se présenter alors, depuis le vomissement ordinaire jusqu'à la colique de *miserere.*

Dans d'autres cas, plus heureux, les matières fécales durcies provoquent une diarrhée salutaire, en irritant la muqueuse de l'intestin et en y entretenant une supersécrétion séro-muqueuse. Enfin, dans des cas défavorables, les matières fécales accumulées occasionnent une véritable inflammation, l'ulcération et même la perforation de l'intestin.

Cependant, il est des circonstances où l'intestin s'habitue peu à peu à supporter d'énormes quantités de matières fécales sans éprouver des embarras fonctionnels graves. Renauldin a publié l'observation d'un homme qui, pendant toute sa vie, n'avait que quatre à six évacuations alvines par an (1).

1° *Constipation saburrale.*

Quoique l'adjectif *saburral,* qui vient de *saburra,* lest ou poids au fond d'un navire, ne soit en usage que pour désigner des matières qui *forment poids* dans l'estomac, on ne trouvera aucun inconvénient, je pense, à l'appliquer aussi aux matières qui chargent l'intestin.

Les aliments dits lourds et grossiers, c'est-à-dire ceux qui, après une digestion difficile, laissent beaucoup de résidus, constipent généralement. Tels sont les pommes de terre, le riz, le pain et les farineux mal levés, les marrons, les haricots, les fèves, les viandes dures et coriaces, ainsi que certains fruits, par exemple les coings. Ils agissent en desséchant l'intestin ou en le stimulant trop peu, et, sans doute aussi, lorsque leur usage est devenu habituel, en le distendant trop et en le paralysant.

(1) Bamberger, *Krankheiten des chylopoëtischen Systems,* p. 198.

2° *Constipation toxique.*

Les remèdes qui servent à combattre la diarrhée agissent, les uns, en absorbant les liquides de l'intestin, d'autres, qu'on appelle adstringents, en augmentant au delà de la mesure normale le tonus des fibres musculaires, et d'autres encore, en le paralysant.

Nous rappellerons le sous-nitrate de bismuth, l'eau de chaux et le sous-carbonate de chaux, puis l'alun, le plomb, l'azotate d'argent, les racines de colombo et de ratanhia, le cachou, le monésia, le tannin, les vins rouges adstringents, enfin l'opium et le diascordium.

3° *Constipation cholèstatique.*

La physiologie expérimentale a démontré ce que les médecins avaient admis de tout temps d'après leurs observations au lit des malades, à savoir : que l'écoulement régulier de la bile est un des principaux agents de défécation. Les mouvements péristaltiques de l'intestin se ralentissent quand la bile cesse d'y être déversée ; ils s'exagèrent au contraire quand ce liquide y arrive en trop grande quantité.

Il y a donc une constipation par absence de bile, en opposition avec la diarrhée bilieuse ; elle mérite réellement de figurer à part, au point de vue thérapeutique surtout. Elle est le symptôme constant des engorgements du foie, de la cirrhose et de la cholèstase. Elle est le signe différentiel de l'ictère spasmodique, car elle manque dans l'ictère fébrile et constitutionnel.

4° *Constipation gastrique.*

Toutes les affections de l'estomac : la gastralgie, le cancer du pylore, l'ulcère perforant, la gastrite chronique et en général le vomissement chronique, sont accompagnées de constipation. Cela peut être l'effet d'une paralysie sympathique ; cela dépend dans certains cas évidemment de l'absence du stimulant naturel, c'est-à-dire du chyme traversant l'intestin. Mais il est aussi des médecins qui l'attribuent simplement, sans toutefois en fournir la preuve, à l'absence du suc gastrique.

La suppression de la sécrétion du pancréas est accusée, à son tour, avec aussi peu de certitude.

5° *Constipation hyperémique.*

L'hyperémie aiguë ou inflammatoire produit la diarrhée, tandis que la constipation est propre à l'hyperémie chronique ou passive. Celle-ci

diminue les sécrétions intestinales et paralyse l'intestin. Elle est propre à la pléthore abdominale, ou à ce que les anciens médecins ont appelé les hémorrhoïdes, puis aux maladies du foie et du cœur.

Un simple voyage en voiture, ou une promenade à cheval constipent en créant une pléthore veineuse passagère de l'abdomen. Cullen cependant avait attribué cette espèce de constipation plutôt à l'énergie de la résorption intestinale qui serait plus grande pendant ce genre de locomotion. Le sédentarisme est à son tour une des causes les plus généralement reconnues de constipation.

6° *Constipation spasmodique.*

Le spasme de l'intestin, lorsqu'il est tonique, produit une sténose parfois tellement complète et persistante qu'elle en impose pour un étranglement ou une invagination. La plupart des auteurs modernes expliquent ainsi la constipation opiniâtre qui accompagne la colique de plomb et dont le remède est l'opium.

L'entérodynie et les lésions douloureuses de l'intestin en général sont également accompagnées de ce symptôme; il serait difficile de s'en rendre compte autrement qu'en l'attribuant au spasme réflexe qu'elles entretiennent.

Enfin, les grandes névroses : l'hystérie convulsive, l'hypochondrie, l'épilepsie, l'éclampsie, la chorée sont accidentées d'une constipation qui cède mieux aux antispasmodiques qu'aux purgatifs ordinaires.

7° *Constipation paralytique.*

L'atonie ou la paralysie incomplète de la tunique musculaire de l'intestin est un état très-commun, provoqué et entretenu par des causes tantôt locales, tantôt sympathiques et centrales. Nous citerons parmi les premières : l'atrophie et l'infiltration séreuse, inflammatoire et cancéreuse de cette tunique; parmi les secondes : la gastralgie, la dyspepsie, les excès vénériens et l'hystérie; les troisièmes méritent d'être considérées à part sous la rubrique constipation cérébrale.

La péritonite, tant aiguë que chronique, amène la paralysie non-seulement de l'intestin, mais aussi des muscles abdominaux dont le concours est nécessaire à la défécation. Aussi, la constipation constitue-t-elle un signe important de la péritonite aiguë générale dans ses périodes de début et d'état.

L'habitude de ne plus satisfaire le besoin, dès qu'il se manifeste, agit

également en engourdissant les deux sortes de muscles. Les diarrhées violentes, l'entérite et la colite aiguës, ainsi que l'abus des purgatifs, laissent à leur suite une paralysie des muscles intestinaux seulement.

D'un autre côté, l'influence des muscles abdominaux est démontrée par la constipation qui accompagne les douleurs de toute nature siégeant dans les parois du ventre, la paralysie directe et l'atrophie de ces muscles, la trop grande distension de ces parois et le développement trop abondant de graisse dans leur tunique adipeuse.

8° *Constipation cérébrale.*

On dirait qu'il y a opposition entre l'activité du cerveau et celle du gros intestin. Généralement les hommes qui travaillent beaucoup de la tête et ceux qui se chagrinent sont constipés. Tel est le cas aussi des aliénés et, d'après une opinion généralement accréditée, l'opium et les autres narcotiques n'agiraient dans le même sens que par l'intermédiaire du cerveau. En général aussi les lésions de l'encéphale et de la moelle épinière : apoplexie, ramollissement, tumeurs, myélite, méningite, s'accompagnent de resserrement du ventre. Dans la méningite ce symptôme sert de signe différentiel avec la fièvre typhoïde, en même temps que l'aplatissement du ventre.

9° *Constipation hypocrinique.*

L'adjectif, dérivé de ὑπὸ et κρίνειν, sécréter, désigne la sécheresse de l'intestin ou le défaut de sécrétion des liquides intestinaux. En théorie, la sécheresse de la muqueuse dépend de deux causes différentes : la diminution des sécrétions et l'augmentation de la résorption. Cette seconde cause est même incontestablement plus puissante que la première. Puis elle s'ajoute à la première en ce sens que jamais les matières fécales ne peuvent séjourner dans le gros intestin sans se dessécher, c'est-à-dire sans que leurs parties liquides ne soient continuellement résorbées par les vaisseaux de la muqueuse.

Néanmoins, dans l'application aux cas individuels, il est impossible de séparer les deux causes l'une de l'autre, et l'augmentation de la résorption ne produit en réalité un effet *constipant* que lorsqu'en même temps les sécrétions font défaut. C'est pourquoi nous n'insisterons ici que sur la diminution des sécrétions.

La constipation qui marque le début des fièvres et la première période des phlegmasies intestinales et qui est suivie plus ou moins

promptement de diarrhée, nous en est un exemple. Il est certain qu'il y a dans ces cas à la fois diminution des sécrétions et augmentation de la résorption; la constipation a la même cause que la soif qui les caractérise en même temps.

Dans la constipation des convalescents et des affamés l'augmentation de la résorption l'emporte sur le défaut de sécrétion, tandis que ce dernier figure en première ligne quand il s'agit de rendre compte de la rareté et de la sécheresse des selles chez les malades qui transpirent ou qui urinent beaucoup, chez les diabétiques notamment et chez les femmes épuisées par la lactation.

Quelques-uns attribuent à l'opium la propriété de tarir les sécrétions intestinales et expliquent ainsi son action constipante. C'est cependant de toutes les explications tentées jusqu'à ce jour, la moins probable, alors même qu'on serait disposé à rattacher cette propriété desséchante à la paralysie ou narcotisation des muscles intestinaux.

10° *Constipation sténotique.*

Nons avons déjà parlé, à l'article *colique,* des obstacles mécaniques qui peuvent s'opposer au passage des matières fécales. Ce sont des concrétions stercorales, de véritables entérolithes, des corps étrangers : noyaux de cerises, monnaies, boutons, etc., avalés, des calculs biliaires, des lombrics agglomérés; ou bien des strictures et rétrécissements dans les cas de cicatrices ou dégénérescences des parois, de brides et adhérences résultant d'anciennes péritonites.

A la suite de diarrhées prolongées, mais surtout de la dyssenterie, le tissu sous-muqueux de l'intestin peut s'épaissir et devenir inodulaire dans une étendue plus ou moins grande. Le rétrécissement, dans ce cas, siége de préférence dans le côlon descendant.

Virchow a signalé la fréquence d'une péritonite chronique partielle, occupant la racine du mésentère au niveau de la dernière vertèbre lombaire et intéressant ainsi la flexure iliaque du côlon (1). De semblables péritonites, avec leurs suites, se présentent aussi aux courbures hépatique et splénique du côlon et deviennent à leur tour la cause de constipations invincibles.

Un autre genre d'obstacles a sa cause dans les étranglements internes et externes, les torsions et les invaginations de l'intestin.

(1) *Archiv*, t. V, livr. 3, 1853.

Parfois l'obstacle se trouve dans le rectum même. C'est tantôt le cancer de cet organe, tantôt la présence d'un polype ou la tuméfaction fibreuse de son tissu sous-muqueux. Ce peut être aussi simplement une tumeur variqueuse, la douleur d'une fissure amenant la crainte d'évacuer activement, le spasme du muscle sphincter ou même seulement sa trop grande fermeté (1).

Un dernier genre de constipation sténotique, mais moins grave, est dû simplement à la pression exercée sur l'intestin sain par des tumeurs et les organes voisins. Ce genre est d'un intérêt tout particulier pour la pratique ordinaire ; la constipation habituelle figurant parmi les accidents propres aux tumeurs de l'ovaire et de l'utérus, aux déviations de ce dernier organe, à la grossesse, à l'hypertrophie de la prostate et aux tumeurs du tissu conjonctif qui entoure le rectum.

ARTICLE II.

DE LA DIARRHÉE.

Ce n'est pas précisément la fréquence des évacuations qui constitue la diarrhée, *entérorrhée*, *flux de ventre;* car on rencontre des personnes qui ont régulièrement cinq ou six garderobes par jour sans être malades pour cela. La diarrhée, c'est l'évacuation de matières liquides, n'eut-elle lieu qu'une fois dans les vingt-quatre heures.

Elle est ordinairement précédée d'un peu de tuméfaction ou de tension du ventre, de borborygmes et d'épreintes, de mouvements péristaltiques visibles et palpables de l'intestin, d'une sensation de besoin et de troubles gastriques. Les évacuations ont lieu par jets plus ou moins vifs et sans douleur à l'anus. Elles se succèdent souvent avec une rapidité surprenante et avec une violence qui ne permet pas de résister, et sont suivies chaque fois d'un soulagement immédiat. Quand la diarrhée est accompagnée d'un ténesme douloureux, comme c'est le cas dans la dyssenterie, cela indique qu'elle est compliquée d'une affection spasmodique ou irritative du rectum.

Les matières évacuées diffèrent selon la nature de la diarrhée. Elles sont fécales ou stercorales, bilieuses, séreuses, muqueuses, purulentes, ichoreuses ou sanguinolentes. Lorsqu'elles sont séreuses ou

(1) Copeland, *Obs. on the diseases of the rectum and anus*, London, 1814, p. 50.

aqueuses, leur abondance peut s'élever jusqu'à dix et quinze litres dans les vingt-quatre heures.

Lienterie. — Les anciens ont désigné sous ce nom l'évacuation habituelle, sous forme de diarrhée chronique, d'aliments peu ou point digérés. Le λειεντέρια, *lubricitas intestinorum*, vient de λεῖον, lisse, glissant, et ἔντερον, intestin.

Abstraction faite de la nature de certains aliments souvent réfractaires à la digestion, tels que les carottes, pommes de terre, haricots, tendons, on conçoit que l'état de sensibilité et d'irritabilité extraordinaire dans lequel l'intestin se trouve dans la diarrhée ordinaire doit amener aisément les phénomènes de la lienterie. En la considérant donc comme un accident de la diarrhée ordinaire, mais surtout de la diarrhée catarrhale, nous sommes loin de lui attribuer l'importance qu'on attachait autrefois à ce symptôme.

Bamberger (1) a observé que la lienterie se présente souvent à la suite de la fièvre typhoïde et de la dyssenterie, comme conséquence de la destruction des villosités intestinales et des altérations morbides des glandes mésaraïques.

Une lienterie se manifestant en dehors des conditions ordinaires de la diarrhée, succédant en outre immédiatement au repas et persistant pendant longtemps, peut faire penser à une communication anomale de l'estomac ou du duodénum avec le côlon transverse (2).

Chylorrhée. — Une autre forme de diarrhée a porté autrefois le nom de *chylorrhée* ou *fluxus cœliacus*. C'est l'évacuation de matières blanchâtres et grisâtres qu'on prenait pour du chyle et du chyme. S'il est admissible que, dans beaucoup de cas, des aliments ayant subi un commencement de digestion soient mêlés aux matières diarrhéïques, surtout chez les enfants, la physiologie ne permet cependant plus de voir du chyle dans les flocons et les traînées de couleur blanche qui existent fréquemment dans les selles. Ce sont en réalité, ou des lambeaux d'épithélium, ou des matières exsudées, des sécrétions morbides, ou enfin des portions de pus.

Dyssenterie. — Une dernière forme est la dyssenterie ou la diarrhée accompagnée de ténesme et fournissant des selles purulentes et sanguinolentes. Elle constitue une espèce morbide particulière.

(1) *Krankheiten des chylopoët. Systems*, 2e édit., p. 187.

(2) Voyez pour la lienterie en général : Canstatt, *Specielle Pathologie und Therapie*, éditée par Henoch, t. III, p. 423.

Au point de vue clinique on distingue la diarrhée *récente* existant depuis quelques jours seulement, tout au plus depuis quelques semaines, et la diarrhée *chronique*, sans parler de la diarrhée *accidentelle* ou *passagère* qui ne devient pas l'objet d'un traitement. La diarrhée récente se reconnaît, en outre, à la fièvre et à d'autres symptômes aigus qui l'accompagnent presque toujours. La diarrhée chronique, *diarrhœa protracta,* se prolonge au delà de la durée d'une maladie aiguë; on appelle aussi de ce nom celle qui, après des interruptions plus ou moins longues, apparaît toujours de nouveau.

Conséquences immédiates. — Lorsqu'elle dure un certain temps, la diarrhée produit la faiblesse, l'irritabilité et l'atonie de l'intestin; souvent elle laisse à sa suite un état blennorrhoïque, surtout du rectum. Ce dernier canal fait aisément saillie hors de l'anus chez les enfants; les veines hémorrhoïdaires s'engorgent et la marge de l'anus montre des rougeurs et des excoriations. La diarrhée chronique est aussi citée parmi les causes principales d'invagination de l'intestin. La guérison de la diarrhée est généralement suivie de constipation.

Chez les sujets morts de diarrhée on ne trouve souvent aucune lésion matérielle. La muqueuse intestinale est pâle, exsangue ou gorgée de sérosité; sa surface est recouverte d'une couche plus ou moins opaque, facile à absterger, de matière puriforme, dans laquelle le microscope fait voir des cellules d'épithelium ayant pour la plupart subi la dégénérescence graisseuse, des globules de pus, des cellules puriformes et une grande quantité de matière amorphe. Les glandules intestinales sont ordinairement hypertrophiées.

Effets secondaires. — Quant aux effets que la diarrhée, comme telle, exerce sur les organes éloignés et sur l'ensemble de l'économie, il faut distinguer la diarrhée légère, la diarrhée violente et la diarrhée chronique ou habituelle.

Les cas légers passent souvent sans troubler aucune autre fonction, ou ils s'accompagnent seulement de légers troubles gastriques, d'anorexie et de soif, d'un peu de lassitude et de fièvre, et d'une diminution de la transpiration cutanée ainsi que de la sécrétion urinaire.

Les cas plus violents produisent les mêmes effets à des degrés supérieurs, plus la spoliation rapide du sang. La perte du liquide, de l'albumine et des sels amène de la faiblesse générale, le froid des extrémités et de la face, la cyanose et la perte de la turgescence de la peau qui devient en même temps pâle, terreuse. Les yeux s'enfoncent

dans l'orbite et s'entourent d'un cercle bleuâtre; la face devient grippée. D'autres conséquences de la spoliation du sang sont : la suppression des urines, l'extinction de la voix, la petitesse et l'accélération du pouls, les crampes des mollets et même des muscles en général; en un mot, la prostration, l'asphyxie, à la fin même le véritable collapsus, des convulsions générales et la mort. C'est l'image de la *cholérine* et du *choléra.*

Dans la diarrhée chronique et habituelle qui peut durer pendant des années, les effets se produisent plus lentement et il n'y a pas de fièvre. Cependant, le sang s'appauvrissant également de plus en plus, cette diarrhée finit à son tour, surtout chez les enfants et les vieillards, par amener l'anémie, l'anasarque et le marasme. Cette terminaison est plus prompte, dans les cas où la diarrhée est sous l'influence d'une dyscrasie ou d'une maladie constitutionnelle en général. Elle s'appelle alors diarrhée *colliquative.*

Prédisposition. — Il existe une prédisposition particulière à la diarrhée, tenant à des causes individuelles, endémiques et épidémiques. Une occasion quelconque la fait éclater alors, sans qu'il y ait lésion visible de l'intestin : le plus léger écart de régime, l'ingestion de certains aliments même sains, mais inaccoutumés, un léger refroidissement des pieds ou du ventre, la suppression d'une sueur, une émotion morale, etc.

Cette prédisposition se rencontre chez les enfants, les femmes, les sujets faibles et délicats, chez les tuberculeux et chez ceux qui souffrent des voies digestives, exceptionnellement aussi chez des individus fortement constitués et exempts de toute maladie. Toute diarrhée d'ailleurs, n'eut-elle sa cause que dans des influences passagères, laisse après elle une disposition à la récidive.

La diarrhée règne habituellement dans certaines localités et dans certains climats. Elle y atteint surtout les individus immigrants et non acclimatés. On dit aussi que la race noire y est particulièrement sujette. Enfin il y a des diarrhées qui tiennent aux saisons et des épidémies dont le choléra asiatique est la plus haute expression.

Pathogénie. — La diarrhée est essentiellement une supersécrétion, un excès de transsudation. Elle doit donc avoir sa cause prochaine dans une altération des glandules intestinales et dans un trouble de la circulation capillaire dans la muqueuse. Trois affections élémentaires la produisent surtout, à savoir : l'hyperémie, le larmoiement et la dénu-

dation de la muqueuse. L'hyperémie ne laisse guère de traces après la mort. Le larmoiement est sous l'influence de l'irritation, qu'elle dépende de matières ingérées, de sécrétions altérées, ou d'un processus morbide quelconque. La dénudation, c'est l'enlèvement de l'épithélium.

Il est inutile de rechercher ici si ces altérations, ces troubles sont généralement des signes d'excitation, ou si la sédation peut également les produire. Ce serait nous perdre sans espoir dans une des plus obscures questions de pathologie générale. Il nous suffira d'affirmer qu'en principe l'un et l'autre de ces états dynamiques peuvent réellement rendre la transsudation excessive, et que tout processus pathologique quelconque peut modifier les sécrétions.

Mais une question plus particulièrement liée à notre sujet, est celle de savoir si la diarrhée peut prendre aussi son point de départ dans la tunique musculaire, en d'autres termes, si elle peut n'être parfois essentiellement qu'un mouvement péristaltique exagéré.

Nous ne le croyons pas. On cite comme preuve, la diarrhée qui se déclare subitement sous l'influence de la peur et d'autres émotions déprimantes, et celle à laquelle sont particulièrement sujettes les personnes nerveuses et les femmes hystériques : la diarrhée *nerveuse*. Mais ces faits, évidemment, sont susceptibles d'une autre interprétation et cessent dès lors d'être probants.

En tout cas, le mouvement péristaltique, quelqu'exagéré qu'on veuille le supposer, ne saurait par lui-même produire la diarrhée, et il est difficile de comprendre comment il provoquerait une supersécrétion dans la muqueuse. Ne voyons-nous pas d'ailleurs les coliques les plus violentes s'accompagner de constipation plutôt que de diarrhée? Et, au contraire, n'est-ce pas plutôt l'atonie de l'intestin qui est reconnue comme une des causes fréquentes de ce dernier symptôme?

Nous ne voulons pas nier, cependant, que, surtout chez les enfants, la vivacité des mouvements péristaltiques ne puisse faire parcourir trop rapidement aux aliments le canal intestinal et les amener au dehors dans un état encore plus ou moins liquide et de digestion incomplète. Mais cette circonstance, quand elle existe, ne crée pas la diarrhée; elle lui donne seulement le caractère *lientérique*.

1° *Diarrhée crapuleuse.*

La diarrhée crapuleuse, *diarrhœa à crapula, diarrhée d'indigestion,* est la suite de l'ingestion d'une trop grande masse d'aliments, mais

surtout de quelques espèces d'aliments, telles que certaines viandes, certains poissons, les concombres, melons, prunes, raisins et autres fruits acides et aqueux, les écrevisses, moules, homards, particulièrement sous des influences idiosyncrasiques.

Une digestion mal faite provoque la supersécrétion dans l'intestin, en même temps que la fermentation anomale du chyme en favorise la liquéfaction.

Les selles sont d'abord pultacées, puis aqueuses, de couleur brune foncée; elles s'accompagnent de tranchées, de borborygmes et de flatus ayant une forte odeur d'hydrogène sulfuré.

Cette diarrhée marche avec les signes ordinaires de l'indigestion et guérit spontanément par l'évacuation même des matières corrompues.

L'ingestion d'une trop grande quantité de liquides peut donner la diarrhée d'une autre manière, c'est-à-dire sans fermentation anomale et sans supersécrétion, mais par défaut d'absorption.

On peut signaler comme analogue de la diarrhée crapuleuse, celle qui correspond à l'irritation mécanique qu'exercent sur la muqueuse intestinale des corps étrangers et des matières absolument réfractaires à la digestion, par exemple des vers et mêmes des matières stercorales desséchées et durcies.

2° *Diarrhée toxique.*

Les médicaments purgatifs agissent, les uns, en faisant simplement affluer le sang vers l'intestin et en en faisant extraire le serum par une espèce de larmoiement de la muqueuse, sans hyperémie persistante et sans processus morbide proprement dit; d'autres, en irritant la muqueuse au point de la rendre catarrhale; d'autres encore en modifiant l'innervation. Dans ces trois cas la diarrhée toxique ou médicamenteuse est *séreuse*.

Mais il est aussi des purgatifs qui portent leur action *principale* sur la tunique musculaire, et dans ce cas la diarrhée peut être simplement *stercorale*. La noix vomique, par exemple, agit par l'intermédiaire du centre rachidien sur le gros intestin, et plus particulièrement sur le rectum en en provoquant les contractions. Parmi les médicaments qui congestionnent l'intestin, plusieurs drastiques agissent sans doute sur la musculaire en même temps que sur la muqueuse. Schiff, Brown-Séquard et Donders ont, en effet, démontré que les mouvements de l'intestin sont sous l'influence de la réplétion des vaisseaux et de la stase sanguine.

Un même médicament agit de différentes manières selon la dose à laquelle il est administré, et dans une purgation forte le trouble nerveux se mêle toujours à la supersécrétion et à l'hyperémie. Il est démontré, par exemple, que les sels neutres, outre la supersécrétion qu'ils provoquent, activent en même temps les contractions de l'intestin, de point en point et à partir de l'estomac (1). Les classifications pharmacodynamiques ne sauraient donc prétendre qu'à une exactitude relative.

Outre les laxatifs et les drastiques proprement dits, toutes les substances âcres, irritantes et corrosives provoquent la diarrhée.

3° *Diarrhée supplémentaire.*

La transsudation intestinale, ainsi que celles de la peau et des poumons, est réglée par des lois d'équilibre que la physiologie cherche à préciser. Quand celles-ci sont affaiblies ou supprimées, celle-là est augmentée sans qu'il y ait, au début du moins, altération de la structure des glandules intestinales, ni desquamation de l'épithélium. La diarrhée *supplée* à la transpiration et à l'exhalation pulmonaire. C'est là un balancement amené sans doute par un renversement des conditions de la circulation.

On considère comme *supplémentaire* dans le sens indiqué, la diarrhée qui se déclare à la suite d'un brusque refroidissement de la peau. On doit y rapporter aussi un grand nombre de diarrhées dites *estivales*, car les effets du refroidissement sont plus sensibles sur une peau qui transpire activement ou, selon le langage vulgaire, dont les pores sont largement ouverts.

Il est inutile sans doute de dire qu'on ne doit pas confondre avec la diarrhée supplémentaire celle qui constitue un accident des plus graves à la suite de larges brûlures de la peau. Celle-ci est due à une véritable inflammation de la muqueuse, à un processus morbide consécutif qui s'accompagne de péritonite, d'hémorrhagie et même de perforation intestinale.

4° *Diarrhée catarrhale.*

Si l'on considère l'extrême fréquence du catarrhe intestinal, soit comme maladie indépendante et née directement sous l'influence des vicissitudes atmosphériques ou du refroidissement du ventre et des

(1) Budge, *Allgemeine Pathologie*, p. 275.

pieds, soit comme localisation de fièvres et d'exanthèmes, soit enfin comme une extension mécanique et sympathique de maladies du foie, des poumons et du cœur, on ne sera pas étonné du grand rôle que joue en clinique la diarrhée catarrhale.

Elle est constante dans le catarrhe aigu et chronique du gros intestin, moins dans celui de l'iléon; elle manque souvent ou est même remplacée par la constipation, dans le catarrhe du jéjunum et du duodénum.

La fréquence et l'abondance des évacuations sont déterminées par l'intensité et par l'extension de l'inflammation. La nature des selles varie beaucoup; dans les cas légers elles sont simplement stercorales, molles, pultacées; dans les cas plus intenses les matières sont jaunâtres, jaunes-grisâtres ou vertes; enfin dans les cas violents les selles sont séreuses, très-abondantes, ou séro-muqueuses et chargées d'écume.

Dans le catarrhe chronique les évacuations sont moins fréquentes que dans le catarrhe aigu; il n'y a ni dyspepsie, ni anorexie, ni, enfin, réaction du système nerveux. Le malade a une ou deux selles liquides dans les vingt-quatre heures, provoquées particulièrement par l'ingestion de certains aliments et boissons, et ces selles, plutôt muqueuses que séreuses, alternent souvent avec la constipation.

A la longue cependant, quand la muqueuse est plus profondément altérée, ou quand la maladie occupe toute l'étendue de l'intestin, les évacuations deviennent plus fréquentes et contiennent un mucus très-tenace, filant, transparent ou puriforme; l'abdomen devient sensible à la pression, l'appétit se perd, les forces diminuent, en un mot, la diarrhée catarrhale prend la forme de diarrhée ulcéreuse et se complique de fièvre hectique.

5° *Diarrhée des enfants.*

Quoique coïncidant, à la rigueur, avec les diarrhées crapuleuse, catarrhale et inflammatoire, la diarrhée des enfants du premier âge se présente sous une forme particulière et mérite, surtout au point de vue pratique, d'être signalée à part.

Elle est due à une alimentation vicieuse, à une mauvaise qualité du lait de la nourrice ou aux accidents propres au sevrage (*diarrhœa ablactatorum*). Elle s'accompagne de symptômes gastriques et amène une émaciation prompte, considérable, et très-souvent la mort. Les selles contiennent des caillots de caséine et souvent du sang.

Selon Rilliet et Barthez (1) cette espèce de diarrhée a le plus souvent pour cause l'entérite folliculaire; dans d'autres cas elle est purement catarrhale. Cependant, sur vingt-huit cas terminés par la mort, Legendre (2) a constaté quatre fois une absence complète de toute lésion de l'intestin, quoique le flux du ventre eut duré depuis trois semaines jusqu'à quatre mois.

La diarrhée, également très-intéressante au point de vue pratique, qui se relie au travail de la dentition, est moins dangereuse. Les matières évacuées sont glaireuses, et plusieurs autres caractères ne permettent pas de douter de sa nature catarrhale.

A un âge plus avancé, les enfants sont sujets à une phlegmasie du côlon à caractère folliculaire et pseudo-membraneux. Les matières évacuées sont alors abondantes, séreuses ou muqueuses, vertes ou brunâtres, et entremêlées de sang et de détritus membraneux. L'état est fébrile, l'abdomen est sensible et tuméfié, et les traits de la face sont décomposés.

6° *Diarrhée bilieuse.*

A l'état de santé les mouvements péristaltiques de l'intestin sont excités tant par les qualités du chyme que par les produits de la sécrétion des glandes annexes. Ainsi qu'il a été dit plus haut, la bile semble avoir plus particulièrement ce rôle ; quand elle cesse d'être déversée dans l'intestin, ou quand, sur un animal, on lie le canal cholédoque, il y a constipation. Si l'on considère alors que certaines diarrhées se caractérisent par la présence dans les selles de grandes quantités d'une bile non décomposée ou simplement altérée, on comprendra que les praticiens, malgré les objections plus ou moins plausibles qu'on leur fait, continuent de parler de diarrhée bilieuse.

La bile est très-abondante, il est vrai, dans le simple catarrhe aigu de l'intestin, mais il est incontestablement aussi des cas où le flux d'une bile trop abondante, ou d'une bile altérée dans sa composition, est la cause première de la diarrhée, et la distinction de ces cas importe beaucoup au point de vue du traitement.

En été, pendant les fortes chaleurs, où le foie est appelé à une activité plus grande, il règne des diarrhées bilieuses qui portent le nom

(1) *Traité clin. et prat. des maladies des enfants*, t. I, p. 485.

(2) *Recherches anat. pathol. et clin. sur quelques maladies de l'enfance*, Paris, 1846.

spécial de diarrhées *estivales.* En outre, la diarrhée bilieuse est souvent *critique* et, par conséquent, utile vers la fin des maladies fébriles. On la reconnaît à la coloration verte ou brune des selles. Elle s'accompagne de coliques et, quand les évacuations sont abondantes, celles-ci occasionnent de l'érythème et de la cuisson à l'anus.

Sans vouloir discuter ici un point encore fort controversé, nous rappellerons cependant, à cette occasion, que beaucoup de médecins attribuent les propriétés purgatives du calomel et de la rhubarbe en grande partie à l'augmentation de la sécrétion hépatique que ces médicaments provoquent, selon eux.

7° *Diarrhée cholérique.*

Par une erreur trop commune on traduit souvent le mot *choléra* par *flux de bile,* et l'on s'étonne ensuite qu'on ait pu désigner ainsi la grande épidémie du dix-neuvième siècle qui se caractérise, entre autres symptômes, précisément par la rétention ou l'absence de la bile. C'est qu'on ignore que ce mot ne s'applique pas à la bile ; il ne s'écrit pas χολήῤῥα, flux de bile, mais χολέρα, gargouille ; il veut dire que dans la maladie dont il s'agit, les liquides sortent de la bouche et de l'anus comme les eaux pluviales sortent des gargouilles d'un édifice.

La diarrhée cholérique est donc un flux de ventre *excessif,* séreux et bilieux dans le choléra sporadique, avec dépouillement complet de l'épithélium intestinal et chute rapide des forces. Elle s'accompagne presque toujours de vomissements, de crampes aux mollets, aux cuisses et aux bras, d'extinction de la voix, de suppression des urines, d'algidité, d'asphyxie et de danger de mort.

Au point de vue symptomatologique, nous devons mentionner spécialement sous cette rubrique la diarrhée du choléra asiatique qui se caractérise par la présence, dans les selles, de matières troubles, floconneuses, blanches, ayant l'aspect d'une décoction de riz, et qui a pour cause une intoxication atmosphérique du sang. La cholérine de nos climats ne règne qu'en été et n'est considérée que comme un degré supérieur de diarrhée estivale bilieuse.

La superpurgation produite par plusieurs poisons âcres, par le sublimé corrosif, l'arsenic, les champignons, offre tous les caractères et tout le danger de la diarrhée cholérique. L'intoxication par les miasmes paludéens prend également, surtout dans les pays tropicaux, la forme de cette diarrhée qui suit alors le type tierce ou quarte.

8° *Diarrhée dysentérique.*

On la reconnaît aux trois caractères suivants : 1° des selles sanguinolentes; 2° des coliques; 3° le ténesme.

Les selles contiennent, au début, du mucus transparent, hyalin, ressemblant à du frai de grenouille; plus tard on y voit du sang, du pus, de la sanie et des fragments de fausses membranes et de muqueuse sphacelée. Au début aussi, il s'y mêle encore de la bile et des matières stercorales, tandis que, dans une période plus avancée de la maladie, le mucus gélatiniforme teint en rouge prédomine; quelquefois les selles semblent se composer entièrement de sang; d'autres fois elles ressemblent à de la lavure de viande dans laquelle nagent des gros flocons jaunâtres auxquels le vulgaire a donné le nom de *raclures de boyau*. Le nombre des selles varie selon l'intensité du mal. Dans la dysenterie des tropiques il s'élève parfois jusqu'à deux cents par jour.

Chaque évacuation est précédée, accompagnée et suivie d'un accès de *colique* dont la violence n'est cependant nullement en rapport avec l'importance de la lésion. Outre cette colique il y a comme symptôme caractéristique, le *ténesme* ou le besoin réitéré, même continuel et très-douloureux de défécation, persistant encore longtemps après qu'il a été satisfait.

9° *Diarrhée ulcéreuse.*

La diarrhée entretenue d'abord par les ulcérations intestinales, dans la fièvre typhoïde, se prolonge quelquefois dans la convalescence et prend ainsi le caractère chronique. Le simple catarrhe de l'intestin, mais surtout le catarrhe hémorrhagique, peuvent eux-mêmes se terminer par des exulcérations et donner alors à la diarrhée le caractère ulcéreux. La même chose arrive à la suite de la dysenterie et de la colite folliculaire.

Mais l'espèce que nous devons particulièrement signaler ici, c'est la diarrhée amenée par la tuberculose intestinale : l'*entérophthisie tuberculeuse*, la *diarrhée tuberculeuse*. Elle se présente comme maladie principale dans l'enfance, tandis que chez l'adulte elle est presque toujours la conséquence et une complication de la tuberculose pulmonaire.

La diarrhée tuberculeuse éclate le plus souvent dans les heures matinales (*diarrhée nocturne*) en s'accompagnant de coliques. Les matières évacuées contiennent de la sérosité mêlée à du mucus, à du pus, sou-

vent aussi à du sang. Le ventre est sensible à la pression ; il y a gargouillement iléo-cœcal. L'appétit se perd, les forces diminuent; il y a émaciation et fièvre. Cette diarrhée devient souvent excessive et contribue à imprimer à la phthisie une marche rapide; elle porte alors le nom de *diarrhée colliquative.*

Quand la diarrhée ulcéreuse est simplement catarrhale ou typhique, elle est indolore. Son intensité est déterminée plutôt par l'irritation des parties voisines de la muqueuse intestinale que par l'étendue même des ulcères.

10° *Diarrhée dépuratoire.*

Les intestins, comme les autres surfaces de rapport et comme tous les organes glandulaires, sont aussi des lieux d'élimination. Certains principes introduits dans le sang, notamment les sels potassiques, sodiques et magnésiques, ainsi que des principes formés dans ce liquide nourricier à l'occasion de perturbations momentanées ou dans le cours de maladies fébriles, y trouvent leur issue et se mêlent aux excréments tout en exerçant sur la muqueuse une action irritante locale. La diarrhée qui naît ainsi est séreuse, subite et salutaire; elle est *dépuratoire.*

Des auteurs ont essayé de faire admettre aussi comme dépuratoire la diarrhée qui existe *au début* de la fièvre typhoïde et des fièvres exanthématiques. Il pourrait y avoir du vrai. Qu'on se rappelle cependant que ces maladies se *localisent* dans l'intestin et y produisent un véritable catarrhe. Dans la période d'état le dévoiement est positivement catarrhal. Au contraire, lorsqu'il se déclare subitement dans la période de déclin et avec amendement des autres symptômes, il est réellement dépuratoire et porte avec raison le nom de diarrhée *critique.*

11° *Diarrhée dyshémique.*

Certaines grandes altérations du sang la produisent. Les plus remarquables sont la dysenterie et le choléra asiatique dont il a déjà été question. Il faut citer aussi le typhus abdominal et certaines fièvres exanthématiques, la pyémie, la septicémie et l'état puerpéral, dans le cas où l'on ne souscrit pas à l'opinion qui vient d'être rapportée quant à la nature dépuratoire des évacuations qui sont propres à ces maladies.

Dans tous ces cas le trouble ne se borne pas à la diarrhée; le tissu de l'intestin est promptement altéré, hyperémié, engorgé, ulcéré et la

muqueuse est dépouillée de son épithélium. En un mot, il y a *localisation* de la maladie dans l'intestin et non pas une simple expression symptomatique.

Parmi les dyshémies chroniques nous mentionnerons les hydropisies et la maladie de Bright, ainsi que les diarrhées appelées communément *constitutionnelles*, qui s'observent à la suite de l'épuisement et de l'appauvrissement de l'économie en général.

12° *Diarrhée nerveuse.*

La joie et surtout la peur causent parfois une diarrhée soudaine et même excessive, particulièrement aux personnes à tempérament nerveux. C'est un effet analogue à la sueur dont la peau se couvre sous l'influence d'émotions morales analogues, et à l'eau qui vient à la bouche au souvenir d'un mets délicat.

Pendant le règne du choléra épidémique, combien de diarrhées ne sont-elles pas le simple effet de la peur? Canstatt cite l'exemple d'un chirurgien qui était pris d'une diarrhée séreuse à chaque grande opération qu'il s'apprêtait à faire, et l'on connaît les accidents qui arrivent aux jeunes soldats allant au feu pour la première fois.

Ce qu'il y a de plus remarquable sous ce rapport c'est que l'émotion éprouvée par la nourrice agit dans le même sens sur l'intestin de l'enfant; cet exemple ne pourrait-il pas servir à prouver que les émotions agissent ici plutôt en altérant la nature des sécrétions qu'en modifiant l'innervation des éléments musculaires? Le fait a cependant encore besoin de nouvelles preuves.

Outre les émotions, nous devons signaler comme cause d'une diarrhée nerveuse, l'excitation produite dans le cerveau par certaines idées et par le travail intellectuel. Nous avons eu un collègue, excellent professeur de droit civil qui, en proie à une mélancolie hypochondriaque qui a consumé ses jours, a été, pendant une longue période de temps, pris de diarrhée chaque fois qu'il lisait seulement une page d'un livre de droit, tandis que la lecture d'un journal ou d'un livre de littérature dite légère ne le dérangeait pas.

Après cela, que faut-il penser de la diarrhée qui accompagne le narcotisme? Par exemple de celle des jeunes gens qui apprennent à fumer?

Il est des médecins qui considèrent aussi comme nerveuse la diarrhée de la dentition que, pour notre part, nous avons classée dans la diar-

rhée catarrhale. Budge et Valentin ont démontré que l'excitation du nerf dentaire et celle du trijumeau en général activait les mouvements péristaltiques de l'intestin. Nous demanderons d'ailleurs, en principe, puisqu'il est reconnu que certain état cérébral crée la constipation, pourquoi certain autre état du même organe ne donnerait-il pas lieu à la diarrhée?

ARTICLE III.

DE L'ENTÉRORRHAGIE.

Les selles, tant dures que molles, peuvent se couvrir de sang accidentellement et, en effet, la diarrhée chronique, catarrhale ou ulcéreuse, est souvent sanguinolente. On ne parle cependant d'hémorrhagie intestinale ou d'entérorrhagie que dans les cas où le sang est la partie constituante principale des évacuations.

Il peut provenir d'un point quelconque du canal alimentaire; mais une distinction importante est à faire sous ce rapport. S'il provient des parties *supérieures :* œsophage, estomac, jéjunum, il est *noir*, c'est-à-dire qu'il est altéré sous l'influence des sucs digestifs et du chyme; tandis qu'il est d'un *rouge clair* quand il a sa source dans les parties *inférieures* de l'intestin.

A. *Entérorrhagie noire, mélæna.* — Toute hématémèse est suivie de l'évacuation par l'anus de masses noires, couleur de suie ou de cirage. Il arrive même dans les érosions hémorrhagiques et dans l'ulcère perforant de l'estomac et du duodénum, que tout le sang extravasé est dirigé vers le bas.

Pour distinguer ce genre de selles d'avec les selles rendues noires par la bile, on les étend d'eau qui prend une teinte rouge dans le premier cas, et verte dans le second.

Cruveilhier donne la couleur de suie comme caractéristique du sang provenant de l'estomac; celui qui suinte de l'intestin, pourrait être, selon lui, noir comme de l'encre, mais n'aurait jamais cette autre nuance. Nous devons objecter cependant, qu'à part l'imprudence qu'il y aurait à appuyer le diagnostic sur des nuances de couleur et de division seulement, nous avons eu l'occasion de confirmer l'opinion de Bamberger, d'après laquelle la différence indiquée provient uniquement du séjour plus ou moins long que le sang a fait dans l'intestin.

En général on peut affirmer que le sang est d'autant plus altéré,

plus noir et plus mêlé à d'autres matières, qu'il vient de plus haut ou qu'il a séjourné plus longtemps dans l'intestin. Mais la détermination exacte du niveau qu'occupe la lésion n'est possible qu'à l'aide de l'exploration méthodique, de la connaissance des commémoratifs et de l'observation de la marche de la maladie.

B. *Entérorrhagie rouge.* — Le sang qui vient du côlon n'est pas mêlé aux matières fécales. Il est pur, de couleur rutilante, vermeille; ou il adhère seulement aux fèces sous la forme de stries ou de caillots. Le sang qui vient de plus haut ne conserve sa couleur et son apparence ordinaire que lorsque l'hémorrhagie est très-abondante.

Effets et conséquences. — Les signes et les symptômes précurseurs et concomitants varient selon la cause et la lésion. L'entérorrhagie peut être soudaine ou être précédée de tranchées, de borborygmes et d'un soulèvement douloureux du ventre. Dans l'un et dans l'autre cas elle amène rapidement la chute des forces; elle s'accompagne d'une sensation pénible dans l'abdomen; le pouls devient fréquent et faible; la peau et les lèvres se décolorent promptement; les vertiges et les défaillances se déclarent de bonne heure.

L'hémorrhagie peut rester *interne*, c'est-à-dire que le sang extravasé ne s'évacue ni par le haut ni par le bas, et néanmoins l'accident peut conduire promptement à la mort.

Quant aux effets de l'entérorrhagie lente, ce sont les conséquences ordinaires de l'hémorrhagie en général : l'anémie, la faiblesse, la céphalalgie, les troubles des sens et l'anasarque.

1° *Entérorrhagie organopathique.*

Elle indique l'existence d'une lésion de la muqueuse intestinale caractérisée comme érosion hémorrhagique ou comme ulcération. On l'observe aussi comme accident de l'entérite suraiguë, telle qu'elle est amenée par les intoxications et par la dysenterie, ainsi qu'au début des inflammations croupales. L'entérorrhagie inflammatoire est cependant rarement considérable et sa valeur comme symptôme se confond dans l'intensité du processus morbide.

L'entérorrhagie ulcéreuse est commune dans les ulcères dysenteriques, folliculaires, typhiques, tuberculeux, cancéreux et catarrhaux, ainsi que dans ceux qui se forment dans l'intestin à la suite de larges brûlures de la peau. Pour la dysenterie, l'hémorrhagie est même pathognomonique quand elle se joint au ténesme. Le sang y est cependant

peu abondant ; il est combiné, en outre, au mucus et mêlé de lambeaux diphthéritiques ou de portions nécrosées de la muqueuse du côlon.

L'hémorrhagie est naturellement plus abondante quand les ulcères ont amené l'érosion directe de vaisseaux d'un calibre plus grand, ainsi que cela se voit souvent dans le cancer du pylore et dans l'ulcère perforant du duodénum.

Outre les inflammations et les ulcérations, des pertes de sang par l'anus se déclarent aussi parfois dans les invaginations et dans la gangrène de l'intestin.

2° *Entérorrhagie hyperémique.*

La cirrhose du foie, l'atrophie aiguë et les tumeurs du même organe, les obstructions de la veine-porte, les engorgements chroniques de la rate, les rétrécissements de la veine-cave inférieure, quand ils ont lieu sur un point supérieur à l'insertion des veines hépatiques, et même certaines lésions du cœur et des poumons, ont pour effet de refouler le sang de la veine-porte vers les capillaires de l'intestin qui, ensuite, s'engorgent parfois au point de se rompre ; l'hémorrhagie a ainsi une cause *mécanique.*

Dans tous ces cas, chaque flux du sang est suivi d'une amélioration notable de l'état général, et même d'un dégonflement visible des viscères engorgés. La quantité de sang évacué est souvent considérable et comme signe rationnel de cette espèce d'entérorrhagie, nous devons ajouter sa tendance à récidiver. Il sera question plus loin du flux hémorrhoïdaire.

3° *Entérorrhagie supplémentaire.*

A l'article *hématémèse* nous avons parlé de l'hémorrhagie qui se relie à la suppression ou, en général, aux anomalies de la menstruation et du flux hémorrhoïdaire. Ici, il suffira de dire que de semblables hémorrhagies peuvent avoir aussi leur siége sur un niveau plus ou moins élevé de l'intestin.

4° *Entérorrhagie anévrysmatique.*

Dans des cas, heureusement rares, des anévrysmes de l'aorte abdominale ou des autres troncs artériels peuvent, en se déchirant, verser des flots de sang dans l'intestin. La mort, alors, est pour ainsi dire instantanée.

5° *Entérorrhagie des nouveau-nés.*

Hesse semble avoir été le premier à signaler le *mélæna* des enfants

nouveau-nés (1), dont l'étude a été faite plus tard par Billard, Gendrin, Rilliet et Barthez et d'autres (2). Des évacuations abondantes de sang se font dans les premiers jours de la vie; elles ont lieu à la fois par le haut et le bas. On en ignore encore la cause. Billard la cherche dans un état pléthorique général, Kiwisch dans la ligature hâtive du cordon ombilical, Rilliet et Barthez dans une hyperémie de la muqueuse intestinale entretenue par une gêne des mouvements respiratoires.

6° *Entérorrhagie dyshémique.*

Renvoyant de nouveau à ce que nous avons dit dans l'article hématémèse, nous nous contenterons ici de signaler le scorbut, le morbus maculosus de Werlhoff, l'hémophilie ou diathèse hémorrhagique; puis le typhus exanthématique où l'intestin n'est pas ulcéré ; la fièvre typhoïde où l'hémorrhagie intestinale amène ordinairement un amendement des autres symptômes, particulièrement de l'assoupissement. Enfin, nous signalerons les varioles et les scarlatines malignes et la fièvre jaune ou *vomito negro.*

(1) *Annales de Picrer*, 1825, livr. 6.

(2) Voyez Rilliet dans *Gaz. méd. de Paris*, 1848, nº 53. Rilliet et Barthez, *Traité des maladies des enfants*, 2e édit. Paris, 1853, t. II, p. 295.

CHAPITRE IX.

SYMPTOMES PROCTIQUES.

La portion terminale du canal alimentaire se trouve dans des conditions particulières d'innervation. Il convient donc d'en étudier les symptômes séparément de ceux de l'intestin grêle et du côlon.

Il y a là deux espèces de sensibilité : la sensibilité tactile ordinaire, propre à la muqueuse du rectum et à la peau de l'anus, et le besoin d'expulsion siégeant dans les nerfs sensibles de l'appareil musculaire.

Contrairement à l'opinion commune, les matières fécales séjournent rarement dans le rectum même. Elles s'accumulent dans la flexure iliaque du côlon qui, dans le cas de constipation habituelle, acquiert une capacité extraordinaire.

Les muscles sphincters de l'anus n'ont donc pas besoin d'être continuellement dans l'état de contraction active. Leur tonicité, ou si l'on veut, leur élasticité suffit à maintenir l'occlusion ordinaire et permanente. Le resserrement actif du sphincter externe, qui est volontaire, n'a lieu que quand les fèces descendent dans le rectum même; il n'a lieu que pour lutter contre le besoin d'aller à selle ou pour empêcher les gaz de sortir.

Dans l'acte d'expulsion, le sphincter externe se relâche volontairement, tandis que le resserrement opéré par le sphincter interne est vaincu par les contractions énergiques des fibres longitudinales du rectum.

Lorsque les fèces sont volumineux et durs, l'expulsion se fait avec efforts et avec le concours de ce qu'on appelle la *presse abdominale*. Le diaphragme est fortement abaissé à l'aide d'une inspiration profonde, et les muscles abdominaux proprement dits, en se contractant puissamment, poussent en avant les matières contenues dans le gros

intestin. Les muscles releveurs de l'anus s'opposent à ce que la partie inférieure du rectum sorte de l'anus au moment de ces efforts.

ARTICLE PREMIER.

DE LA PROCTALGIE.

La douleur du rectum affecte deux formes différentes : elle est tantôt sourde, tantôt aiguë. Dans le premier cas c'est un sentiment de pesanteur, de plénitude et de tension qui agace péniblement le système nerveux général. Dans le second cas la douleur est lancinante, pulsatile et brûlante ; quand elle est forte, c'est comme si une tige de fer chaud était plongée dans le rectum. Elle irradie vers le sacrum, le long de la cuisse, au scrotum et force les muscles sphincters à se contracter spasmodiquement. Comparée aux autres douleurs, celle du rectum réagit plus particulièrement sur l'ensemble du système nerveux. Les personnes à complexion faible tombent aisément en défaillance, et celles à nerfs excitables sont promptement prises de convulsions générales. Elle s'exaspère, ou est provoquée par les actes de défécation et de miction, ainsi que par l'éternuement et la toux.

La douleur du rectum se déclare parfois à l'état de santé parfaite, lors du passage de fèces durs et anguleux. Mais le plus souvent elle révèle la présence d'une inflammation ou d'une ulcération, de fissures à l'anus, ou de tumeurs hémorrhoïdaires irritées ou enflammées. Elle peut se développer directement, chez des sujets anémiques et irritables, sous l'influence rhumatismale et paludéenne, et c'est à cette dernière influence qu'il faut rapporter sans doute la *névralgie de l'anus* à marche rémittente ou intermittente dont parlent plusieurs auteurs.

D'autres fois la douleur du rectum et de l'anus est l'expression d'une maladie qui a son siége à un niveau supérieur de l'intestin, notamment dans le côlon. J. Müller avait signalé même comme une loi physiologique que les douleurs ordinaires de l'intestin sont ressenties de préférence à l'extrémité de ce canal, c'est-à-dire à la partie qui correspond directement avec le système cérébro-spinal.

Enfin, la douleur du rectum est souvent sympathique d'une irritation de l'utérus, du vagin, des testicules ou des organes urinaires. Budge la signale comme une conséquence de pertes séminales trop fréquentes (1).

(1) *Allgem. Pathol.*, p. 552.

Nous dirons spécialement quelques mots de la proctite, de la périproctite et du cancer du rectum.

Douleur de la proctite. — Dans la proctite *aiguë* le malade ressent une vive brûlure dans la région coccygienne, remontant au sacrum, descendant au périnée et s'avançant jusqu'au pubis. Elle s'accompagne d'un besoin continuel ou fréquent d'aller à la selle et de ténesme, de dysurie, strangurie, priapisme et, chez les femmes, de leucorrhée. L'anus et les testicules sont rétractés et l'introduction du doigt exaspère la douleur jusqu'à la syncope et aux convulsions.

Dans la proctite *chronique* ou le catarrhe chronique du rectum, la douleur est sourde ; au sentiment de pesanteur et de tension il s'ajoute de la démangeaison ; mais chaque expulsion de matières fécales solides exaspère cette douleur et la fait ressembler à celle de la proctite aiguë.

Douleur de la périproctite. — Elle ressemble à celle de la proctite chronique, mais s'exaspère surtout quand le malade veut s'asseoir ou quand il marche. On la distingue, en outre, à sa marche rapidement progressive, car elle devient bientôt lancinante, pongitive, pulsatile, et l'exploration fait reconnaître l'existence d'un dépôt purulent. Dans les quelques cas que nous avons observés nous-mêmes, il y avait un sommeil comateux interrompu par des accès de délire furieux, et nous nous décidons d'autant plus volontiers à signaler le fait que nous ne le trouvons mentionné dans aucune description classique de la maladie.

Douleur du cancer du rectum. — Au début elle est obtuse, un sentiment de pesanteur occupant la région sacrée et rayonnant parfois le long du nerf sciatique, ou vers les organes génitaux externes. Plus tard, la douleur devient excessive ; les malades la comparent à la sensation que donnerait un charbon ardent introduit dans le canal ou une déchirure violente. Elle s'exaspère surtout lors de la défécation, au point de donner lieu à des défaillances et des convulsions.

ARTICLE II.

DE LA COLIQUE HÉMORRHOÏDALE.

Il existe une douleur qui, sans se localiser précisément à l'anus et au rectum, s'y concentre néanmoins. Elle ressemble beaucoup à la colique utérine, et les auteurs l'ont décrite autrefois sous le nom de *colique hémorrhoïdale*. Romberg (1) la considère comme une névralgie du plexus hypogastrique.

(1) *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, t. I, 3e édit., p. 175.

Le malade ressent des épreintes vers le bas de l'abdomen, de la douleur et de la pesanteur au sacrum, avec pression vers le rectum et la vessie et rayonnement secondaire vers les cuisses.

Par suite de la chaleur et les anomalies de circulation et d'excrétion que les hémorrhoïdes entretiennent dans le rectum, les nerfs hémorrhoïdaux moyens entrent dans un état d'hyperesthésie; puis, la congestion veineuse, en se propageant jusque dans les plexus rachidiens, exerce peut-être une influence irritante sur la portion lombaire même de la moelle épinière.

Romberg fait remarquer qu'outre les hémorrhoïdes, les excès vénériens sont une cause fréquente de ces coliques.

ARTICLE III.

DU PRURIT ANAL.

La démangeaison, le chatouillement de l'anus fait le tourment de beaucoup de personnes qui, d'ailleurs, ne sont pas malades. Il a des rapports intimes avec le *prurigo*, quoique fort souvent on ne puisse découvrir aucune trace de papules; d'autres fois l'éruption papuleuse ne se montre qu'à la suite du prurit. C'est donc essentiellement une affection nerveuse.

L'engorgement des veines hémorrhoïdaires y prédispose particulièrement. C'est pourquoi on l'observe plus souvent dans la seconde moitié de la vie que dans la première, dans les engorgements des viscères abdominaux et dans la pléthore abdominale, chez les femmes enceintes et à l'époque de la cessation des menstrues. Il est signalé en outre comme fréquent dans la convalescence de la dysenterie. Enfin, la présence des oxyures ou petits vers ascarides le provoque et l'entretient même chez les personnes qui n'y sont pas prédisposées.

Dans tous les cas où la prédisposition existe, le prurit est provoqué et il s'exaspère par l'usage d'aliments et de boissons échauffants et par la chaleur du lit.

ARTICLE IV.

DE LA CACATURITION.

On voudra bien s'en prendre au sujet, et non à l'étymologie, si le mot ne paraît pas décent. En tout cas il n'y a pas d'innovation de notre part. Ce que dans la terminologie latine on a appelé *cacaturitio,* c'est le

sentiment maladif du besoin d'aller à la selle, sentiment qui ne doit pas être confondu avec le ténesme dont il sera traité à l'article suivant. La cacaturition est à la défécation ce que la vomiturition est au vomissement.

La cacaturition est une sensation musculaire due à la contraction énergique des fibres longitudinales du rectum qui, ces fibres étant dans un rapport d'antagonisme avec les fibres circulaires des sphincters, est invariablement suivie de la contraction de ces dernières, sans spasme ni véritable douleur.

Lorsqu'elle n'est pas causée par la présence de fèces, la cacaturition indique ou des qualités irritantes de ces derniers ou un état d'irritation de la muqueuse du rectum. On l'observe donc, comme précurseur du ténesme, dans les diarrhées violentes et dans la dysenterie, puis dans les hémorrhoïdes et dans la chute du rectum.

Le symptôme intéresse davantage lorsqu'il naît par sympathie, à savoir : dans l'irritation du col de la vessie, dans la présence d'un calcul vésical, dans l'engorgement de la prostate, dans les spasmes de la matrice et dans les tumeurs fibroïdes de cet organe. Les femmes en travail d'accouchement demandent continuellement le bassin, sans que cette demande soit justifiée par la présence de fèces dans le rectum.

Enfin, la cacaturition est souvent la conséquence d'une émotion, d'une frayeur, d'une anxiété, d'un rire violent; elle accompagne aussi les convulsions générales.

Une forme particulière de ce symptôme doit être signalée encore. Beaucoup de personnes, sans être tourmentées par les douleurs du ténesme, sont cependant privées du *sentiment de satisfaction* qui, à l'état normal, succède à chaque évacuation alvine. Les matières sont expulsées et le besoin persiste. Ces personnes deviennent infailliblement hypochondres.

ARTICLE V.

DU TÉNESME.

Le ténesme, l'*épreinte anale,* est une véritable crampe du rectum; il est à cet organe ce que la colique est aux portions supérieures de l'intestin. Les fibres longitudinales et les sphincters se contractent alternativement avec violence et donnent lieu ainsi à une cacaturition très-douloureuse, mais dont le résultat est nul ou insignifiant.

Le malade éprouve la sensation d'un corps étranger engagé dans le rectum ; il fait continuellement et involontairement des efforts pour l'expulser, et ces efforts sont tels que l'intestin est parfois poussé hors de l'orifice anal. L'épreinte dépend d'une sensation du genre de celle qu'on éprouve aux yeux quand ils sont affectés de conjonctivite, sensation qui engage à les frotter sans cesse. Elle est analogue aussi au besoin de toujours avaler qui existe dans la pharyngite catarrhale.

Le ténesme est rarement continu ; il se déclare par accès et à l'occasion des déjections ; d'ordinaire il persiste après ces dernières pendant un temps plus ou moins long. L'intensité des douleurs provoque aisément la syncope et des convulsions générales.

Dans la description des maladies on confond souvent le ténesme avec la proctalgie ou simple douleur du rectum ; d'un autre côté plusieurs pathologistes n'y voient que le spasme des sphincters. S'il est vrai qu'une distinction rigoureuse n'est pas toujours nécessaire au lit du malade, d'autant moins que ces trois accidents existent réellement à la fois dans le véritable ténesme, il n'en est pas moins désirable de bien préciser, en théorie, la nature de chacun d'eux.

Le spasme douloureux des fibres longitudinales du rectum est le plus souvent provoqué par l'irritation de la muqueuse qui les recouvre. Le ténesme est donc le symptôme, pour ainsi dire, obligé de la dysenterie, de la proctite catarrhale et du cancer du rectum. Il s'associe, en outre, aux spasmes de l'intestin en général, lorsqu'ils se propagent vers le bas, par exemple dans l'helminthiase et à la suite d'empoisonnements ou de l'administration de purgatifs drastiques. Enfin, sans parler de l'hystérie et de l'hypochondrie, le ténesme peut dépendre aussi directement d'un état irritatif du centre cérébro-spinal ; il figure parmi les signes pronostiques les plus défavorables dans les maladies fébriles graves.

Ténesme dysentérique.

Jamais le ténesme n'est aussi douloureux que dans la dysenterie dont il constitue même un des signes pathognomoniques. Il n'y manque, en effet, que dans les cas rares où le rectum ne participe ni directement ni consécutivement à la maladie du côlon.

Il existe dès le début de la maladie, alors que les évacuations sont encore séreuses, et augmente rapidement d'intensité avec les progrès

du mal. Il persiste aussi après l'amendement des autres symptômes, tandis qu'au contraire sa disparition, malgré l'aggravation des autres accidents, est le signe d'une paralysie du rectum à laquelle l'adynamie et le collapsus général ne tardent point de succéder.

ARTICLE VI.

DU SPASME DES SPHINCTERS.

Il a été dit précédemment que la douleur du rectum, dès qu'elle acquiert un certain degré d'intensité, provoque un spasme réflexe du muscle sphincter externe. Celui-ci augmente encore à chaque passage des matières fécales et peut persister après, pendant une demi-heure ou une heure.

L'anus est fortement resserré, rétracté et rentré. Tout essai d'explorer l'intestin, l'attouchement du doigt ou de la canule d'une seringue à lavement, rend la douleur excessive. Le spasme n'est pas toujours borné à l'anus proprement dit. Les fibres du sphincter interne y participent, de même que le muscle releveur de l'anus et même les muscles transverses du périnée.

Indépendamment du spasme réflexe, qui indique la plupart du temps l'existence d'une proctite catarrhale aiguë, d'un prurigo, d'une fissure ou ulcère irritable, l'anus est aussi sujet à une contraction spasmodique directe. A l'inverse du premier cas, la douleur est alors la suite et non la cause du spasme. Elle se déclare subitement, sous forme d'*accès* et après des intervalles libres plus ou moins réguliers; après une durée qui peut varier depuis quelques minutes jusqu'à deux ou trois jours, elle cesse aussi subitement ou diminue peu à peu.

Cette seconde forme s'observe principalement chez les femmes hystériques où elle est provoquée par la période menstruelle, ou par la métrite. Chez l'homme elle est un accident rare des calculs vésicaux et de l'inflammation de la glande prostate.

ARTICLE VII.

DE LA PARALYSIE DU RECTUM.

Cet accident est fréquent chez les vieillards et chez les sujets épuisés par la maladie. Les fibres longitudinales relâchées ne sont plus en état de vaincre la résistance des sphincters; il en résulte une constipation

d'un genre particulier. Les matières fécales s'accumulent dans le rectum, s'y dessèchent de plus en plus, distendent cet intestin outre mesure et augmentent par là même encore son atonie.

Le malade est tourmenté par une sensation de pesanteur et de plénitude; l'irritation mécanique exercée par les fèces durcis provoque souvent une blennorrhagie et les efforts de défécation sont douloureux.

Briquet (1) explique également la constipation si commune des femmes hystériques par l'affaiblissement de la contractilité des fibres musculaires du rectum et des muscles releveurs de l'anus.

ARTICLE VIII.

DE L'INCONTINENCE FÉCALE.

Cet accident peut avoir une cause purement *locale* : la distension mécanique trop souvent répétée, telle qu'elle a lieu, par exemple, dans le coït contre nature et dans l'abus des suppositoires. L'anus prend la forme d'un entonnoir; il n'est plus en état de retenir les gaz ni les excréments liquides. La même misère est une suite d'affections inflammatoires prolongées des portions inférieures du rectum, telles qu'elles sont suscitées entre autres par les hémorrhoïdes.

Les chirurgiens ont témoigné leur étonnement de ce qu'après la division du muscle sphincter, telle qu'ils la pratiquent dans l'opération de la fistule à l'anus et même après la résection de la portion inférieure du rectum, il ne s'en suive pas nécessairement de l'incontinence, et que des malades puissent même retenir encore les flatus. La même faculté est conservée dans la chute du rectum où, comme on sait, les deux muscles sphincters sont paralysés, de même que dans la déchirure du périnée et dans la fistule recto-vaginale. C'est qu'il existe un troisième sphincter du rectum, dont les traités classiques d'anatomie ne font généralement pas mention. Son existence a été démontrée par Nélaton et par Velpeau; il se trouve à dix centimètres de l'anus; c'est lui qui retient les gaz et les fèces dans l'S romain (2).

La véritable paralysie du sphincter externe est un symptôme de la

(1) *Traité de l'hystérie*, p. 476.

(2) Le mode de démonstration de ce troisième sphincter est décrit et toute la question est résumée dans Hyrtl, *Handbuch der topographischen Anatomie*. Wien, 1853, t. II, p. 86.

moelle épinière. On se rappelle que c'est cette partie du système qui envoie les nerfs à ce muscle ainsi qu'au releveur de l'anus et aux muscles transverses du périnée.

Lorsque, comme cela a lieu le plus souvent, les muscles abdominaux sont paralysés en même temps sous l'influence d'une maladie de la moelle épinière, l'expulsion des matières fécales solides est empêchée. Il y a constipation en même temps que les gaz et les matières liquides s'échappent librement et qu'il y a fuite des urines. Le même état s'observe cependant, quoique rarement, comme simple phénomène hystérique. Dans ce cas la paralysie des sphincters est accompagnée d'anesthésie de la muqueuse du rectum.

On reconnaît la paralysie surtout à la facilité avec laquelle le doigt pénètre dans le rectum, sans exciter les contractions du sphincter. Elle prédispose particulièrement à la chute du rectum.

Les *selles involontaires* proprement dites, qui sont un des symptômes les plus importants du coma et du typhus et qui se rattachent par conséquent aux fièvres adynamiques et putrides, indiquent une affection grave du cerveau. Elles sont dues simplement à l'absence de la conscience, c'est-à-dire du sentiment du besoin. On les observe aussi dans l'épilepsie et dans l'hémorrhagie du cerveau.

ARTICLE IX.

DE LA PROCTORRHÉE.

Ce symptôme, désigné plus communément sous le nom de *blennorrhée du rectum*, appartient à la proctite catarrhale, à la proctite virulente et à cette forme d'hémorrhoïdes que les anciens ont appelée les *hémorrhoïdes muqueuses*. L'écoulement est parfois très-abondant; le liquide découle le long des cuisses et mouille le linge.

Dans le catarrhe aigu, le mucus est ténu; il ressemble à une faible solution de gomme, est âcre et occasionne l'excoriation du pourtour de l'anus. Tout mouvement, la marche, le rire, l'éternuement, la toux provoquent son écoulement.

Dans les cas chroniques, au contraire, le mucus est épais, jaunâtre ou blanc-jaunâtre, puriforme, gélatiniforme; il ressemble à du frai de grenouille ou à du blanc d'œuf. Il s'évacue avec les excréments en les enveloppant extérieurement, ou il est expulsé sans autre mélange avec cacaturition et même avec ténesme, ou, enfin, il s'écoule continuelle-

ment et forme sur le linge des taches ressemblant à celles de la blennorrhée uréthrale.

ARTICLE X.

DE LA PROCTORRHAGIE.

Elle est *organopathique* ou *hémorrhoïdaire*. Dans le premier cas elle indique la présence d'un cancer du rectum, de corps étrangers y compris les résidus solides des aliments : arêtes de poissons, petits os d'oiseaux et esquilles d'os de mammifères, ou simplement de matières fécales durcies. Dans la dysenterie il peut y avoir une véritable hémorrhagie du rectum s'ajoutant à l'entérorrhagie. Enfin, la proctorrhagie peut annoncer la présence de polypes du rectum, surtout chez les enfants où ces polypes sont plus fréquents que chez l'adulte. L'hémorrhagie a lieu pendant la défécation, ou bien elle succède à cet acte.

Mais ce qui est bien plus commun, c'est la proctorrhagie hémorrhoïdaire, le *flux hémorrhoïdaire* comme on dit plus souvent. Elle mérite que nous nous y arrêtions davantage.

Le sang des hémorrhoïdes est pur, noir ou vermeil, toujours liquide; il ne se coagule que dans le vase qui le reçoit. Sa quantité est très-variable. S'il n'y en a parfois que quelques gouttes adhérentes aux matières fécales évacuées, la perte est de plusieurs onces dans d'autres cas; elle peut même s'élever jusqu'à une pinte. Le flux a lieu de préférence à l'occasion des selles; il les accompagne ou il les suit.

Les hémorrhoïdes internes donnent plus de sang que les hémorrhoïdes externes. Ce liquide est en général fourni par les capillaires qui recouvrent les tumeurs hémorrhoïdales; il n'indique pas, comme on le pense souvent, qu'une de ces tumeurs se soit déchirée. La déchirure d'un vaisseau superficiel, d'une artériole doit cependant être admise dans les cas où le sang s'écoule en jets fins et avec force. On sait que les dernières artérioles sont également dilatées autour des tumeurs hémorrhoïdales. A un examen attentif on découvre des plaques spongieuses, très-rouges, desquelles le sang suinte parfois en jets pulsatils. Rokitansky (1) admet aussi la déchirure d'une varice hémorrhoïdale à travers la muqueuse qui l'enveloppe; nous ne savons si ce cas a été réellement observé.

(1) *Handbuch der patholog. Anatomie,* t. II, p. 667.

Il est des sujets chez qui le flux hémorrhoïdaire est *habituel*, c'est-à-dire qu'il a lieu tous les jours, à chaque défécation. Chez d'autres, il est *accidentel*, provoqué ordinairement par des excès de table ou par la vie sédentaire.

Mais ce qu'il y a de plus intéressant, c'est le flux hémorrhoïdaire *périodique* qu'on constate fréquemment chez les sujets pléthoriques. Il revient régulièrement chaque semaine, tous les mois, toutes les six semaines. Chez la femme il remplace parfois la menstruation.

Le flux périodique est favorable à la santé générale ; il est un véritable acte de la nature médicatrice. Il soulage ou prévient les congestions vers le foie et les reins ; il préserve des accès de goutte et même des attaques d'apoplexie. Sa suppression, au contraire, crée un malaise général, des palpitations, des congestions vers la tête et vers les viscères abdominaux. Ces mêmes symptômes précèdent ordinairement le flux ; les praticiens les désignent à cause de cela sous le nom d'*efforts hémorrhoïdaires, molimina hœmorrhoïdalia.*

CHAPITRE X.

SYMPTOMES HÉPATIQUES ET SPLÉNIQUES.

ARTICLE PREMIER.

DE L'HÉPATODYNIE.

Toute tuméfaction du foie s'annonce par un sentiment de pression et de pesanteur à l'hypochondre droit, ou de tension et de douleur sourde à l'épigastre. La douleur n'est vive que dans l'hyperémie aiguë occupant les plans superficiels de l'organe, mais surtout son enveloppe séreuse (périhépatite); elle est vive aussi dans l'atrophie aiguë. Dans l'hépatite parenchymateuse profonde, la douleur manque parfois entièrement; mais lorsque la maladie se termine par la formation d'abcès, la douleur obscure et compressive de la première période devient lancinante et pulsatile. Dans soixante-six observations d'*abcès du foie* que Casimir Broussais a recueillies, la douleur avait eu son siége quarante-sept fois dans l'hypochondre droit, quatre fois dans l'épigastre et sept fois elle s'était étendue sur tout l'abdomen.

Outre l'hypochondre droit et la région épigastrique, les douleurs du foie peuvent retentir aussi en avant vers l'ombilic; en arrière vers la colonne vertébrale; elles peuvent, en outre, se porter vers la base du thorax et en imposer ici pour des douleurs pleurétiques. Quand elles sont très-fortes, les douleurs hépatiques s'étendent aussi dans la région lombaire et descendent vers le flanc et la fosse iliaque du côté droit.

Les praticiens se laissent guider aussi, surtout dans le diagnostic des abcès du foie, par une douleur sympathique à l'épaule droite, à l'omoplate et même au bras droit, dont le caractère est d'augmenter par la percussion de la région hépatique. Cette douleur sympathique de l'épaule est cependant loin d'être aussi fréquente qu'on l'a dit.

Dans le *cancer du foie* les douleurs reprennent et augmentent par

accès, c'est-à-dire dans les moments où le carcinome reprend sa croissance ou s'entoure d'un rayon hyperémique. Cette sorte de douleurs rayonne également vers les régions scapulaire et lombaire.

Dans la *pyléphlébite* la douleur est un symptôme constant Elle siége dans l'épigastre et dans l'hypochondre droit, sans présenter rien de particulier ni dans la forme ni dans la marche. Il lui est cependant propre de s'étendre souvent vers la ligne blanche et vers l'ombilic. Parfois elle semble même naître dans la région iléo-cœcale.

Enfin, lorsque des *calculs biliaires* sont engagés dans le foie et les origines du conduit hépatique, la douleur est obtuse, bornée au foie; elle rayonne rarement vers l'épaule, les lombes ou l'abdomen; elle est rémittente ou irrégulièrement intermittente. Elle ne devient vive que quand le calcul est *enclavé* dans le conduit hépatique.

ARTICLE II.

DE LA COLIQUE HÉPATIQUE.

La colique hépatique, *hépatalgie* ou *névralgie hépatique* de quelques pathologistes, est un spasme douloureux des conduits biliaires, retentissant, par action réflexe et par extension, dans le plexus nerveux hépatique. Ce spasme, dans l'immense majorité des cas, est provoqué par le passage d'un calcul biliaire; très-rarement il est la conséquence d'une névralgie essentielle.

Il procède donc presque toujours du conduit cystique qui est étroit et peu extensible. Le conduit hépatique ne possède pas de fibres musculaires, et le conduit cholédoque est plus large et se laisse plus aisément distendre. Ce n'est qu'à l'orifice duodénal qu'il se présente de nouveau un obstacle au passage des calculs.

La colique hépatique éclate quelques heures après un repas, à l'époque où le passage du chyme dans le duodénum sollicite l'évacuation de la vésicule du fiel. Sauvages avait déjà dit : *Hepatalgia (calculosa) cognoscitur quod tribus saepius á pastu horis recrudescat.* Exceptionnellement cette colique se déclare à la suite d'un effort, d'une émotion, ou bien elle coïncide, chez la femme, avec le retour des règles.

Lorsqu'un calcul est engagé dans le conduit cystique, il se déclare donc une douleur au bord du foie, c'est-à-dire le long des dernières fausses côtes droites et à l'épigastre; elle est accompagnée de nausées

et de vomissements ; très-vive, brûlante, térébrante ou déchirante, elle s'étend souvent aux deux hypochondres et irradie vers le dos, vers l'épaule droite et au cou. Les malades se courbent en avant, se déjettent et cherchent du soulagement dans un changement continuel de position. Ils pressent avec la main l'hypochondre droit ou l'épigastre et poussent des cris; leurs traits sont contractés. L'action énergique des muscles de l'abdomen est appelée au secours pour pousser le calcul à travers les conduits.

La colique hépatique peut entraîner à sa suite des convulsions de toute la moitié droite du corps, des lipothymies, du délire et même la mort. Les vomissements continuent; il y a constipation et météorisme. La région du foie est tendue et la douleur s'exaspère surtout quand on applique les doigts sur la région de la vésicule du fiel.

La durée de chaque accès varie beaucoup, ainsi que son intensité. Elle est de quelques heures ou peut se prolonger pendant plusieurs jours avec des moments de relâche.

Il y a un heureux soulagement au moment où le calcul passe dans le conduit cholédoque; mais la douleur reprend avec une nouvelle force quand il essaie de franchir l'orifice duodénal. Dans ce moment la bile ne peut plus s'écouler; la jaunisse se déclare. Mais quand ce dernier obstacle est franchi, la colique disparaît comme par enchantement; le malade se sent revivre, les selles redeviennent colorées et la jaunisse disparaît rapidement.

Névralgie hépatique.

Les pathologistes sont encore fortement divisés sur l'existence de cette affection. Tandis que la plupart d'entre eux ne reconnaissent qu'une seule espèce de colique hépatique : la colique calculeuse, M. Beau, entre autres (1), prétend que le plus grand nombre des cas est dû à des causes différentes, à savoir : l'ingestion de certains aliments et condiments irritants, tels que poivre, moutarde, alcools. Cependant, si cela était, la colique hépatique devrait être beaucoup plus fréquente qu'elle n'est en réalité, et de plus, ainsi que Frerichs le fait observer aussi, on sait que les accès de colique calculeuse, proprement dite, sont précisément provoqués par le passage du chyme dans le duodénum.

(1) *Archives gén. de médecine*, 1851, avril.

Néanmoins Frerichs, à l'exemple d'Andral, admet l'existence de la névralgie hépatique essentielle, et en donne une observation (1) où elle provenait de la menstruation.

Henoch (2), de son côté, a recueilli plusieurs exemples instructifs de coliques hépatiques non calculeuses. Il les considère néanmoins comme très-rares, même chez les femmes hystériques. On les observe quelquefois alternant avec le tic douloureux ou avec d'autres névralgies. D'autres fois elles se développent des diathèses rhumatismale et arthritique, et même sous forme de métastases arthritiques.

ARTICLE III.

DE L'ICTÈRE.

L'ictère, *ἴκτερος*, *morbus regius*, la *jaunisse*, envisagé comme symptôme, consiste essentiellement dans la coloration jaune de la peau, de la sclérotique des yeux et des urines par les matières colorantes de la bile.

La peau peut aussi se colorer en jaune sous l'influence du soleil, par le dépôt de matières pigmentaires ordinaires et de végétations microscopiques en dessous de l'épiderme (taches hépatiques, *pityriasis versicolor*), enfin sous l'influence de diverses dyscrasies (paludéenne, saturnine, etc.); mais dans tous ces cas la sclérotique des yeux conserve sa coloration normale et les urines ne sont pas foncées. D'un autre côté, la sclérotique peut paraître jaune par la simple accumulation de graisse en dessous de la conjonctive. Enfin, les urines peuvent se colorer en jaune, en vert et en brun, même sous l'action de la bile qu'elles contiennent; néanmoins, on ne parle de jaunisse que dans les cas où une coloration pareille existe en même temps au moins dans le blanc des yeux.

On sait qu'à l'état de santé la bile est déversée régulièrement dans l'intestin, et qu'elle y est reprise par le sang pour la plus grande partie, tandis que sa matière colorante reste pour colorer en jaune, en vert et en brun les matières fécales. On sait aussi qu'à l'état de santé cette matière colorante, de même que les acides de la bile, ne se for-

(1) *Klinik der Leberkrankheiten*, t. II, p. 528. — Cette observation rappelle un cas analogue publié par Foissac.

(2) *Klinik der Unterleibskrankheiten*, t. II, p. 197.

ment que dans les cellules du foie. Il peut donc y avoir jaunisse dans les trois cas suivants :

1° Quand la matière colorante est résorbée dans l'intestin ;

2° Quand la bile est retenue dans le foie ou ses conduits excréteurs ;

3° Quand, par extraordinaire, il se forme de cette matière colorante dans le sang même.

Les trois cas se résument dans l'état appelé *cholémie*, c'est-à-dire dans la présence ou l'accumulation dans le sang de la matière colorante de la bile sous les formes de cholépyrrhine, biliverdine, biliphaeïne ou bilifulvine.

Description. — Lorsque le sang contient de la matière colorante de la bile, son sérum paraît jaune et bientôt les liquides transsudés, en premier lieu la *sérosité* des diverses cavités closes, prennent la même coloration. L'émonctoire principal du sang, les reins, cherchent ensuite à l'en débarrasser. Les *urines* prennent successivement les nuances jaune safran, rouge brune, brune foncée, brune verdâtre et brune noirâtre.

Puis la sueur devient jaune et souvent teint de cette nuance le linge ; le sebum cutané et les graisses en général ont de l'affinité organique pour la matière jaune de la bile ; qu'on se rappelle à ce sujet les altérations que présente le cérumen des oreilles. Une semblable affinité existe aussi pour les produits albumineux, fibrineux et caséeux sécrétés, notamment les sécrétions bronchiques et le lait. D'un autre côté il est remarquable que le jaune de la bile ne se communique ni aux larmes, ni à la salive.

Parmi les tissus solides, la coloration se révèle en premier lieu sur le blanc des yeux, puis à la peau.

La *peau* passe d'une légère teinte jaunâtre au jaune citronné, puis au jaune orange ; plus tard elle peut prendre la couleur vert d'olive et vert bronze ou même noirâtre ; c'est ce qu'on appelle alors l'*ictère noir, melas icterus.* La coloration se fait remarquer en premier lieu aux endroits où l'épiderme est mince et où la sécrétion est abondante, à savoir : aux ailes du nez, aux commissures des lèvres, au front et au cou. Aux membres elle est plus prononcée sur la face des fléchisseurs que sur celle des extenseurs. En général, la moitié supérieure du corps se teint avant la moitié inférieure.

La coloration rouge qui est naturelle aux *membranes muqueuses,*

masque ici le teint ictérique; il est cependant bien prononcé ordinairement à la face inférieure de la langue. Aux gencives et à la muqueuse des lèvres on peut le faire apparaître en refoulant momentanément le sang par une légère pression exercée à l'aide du doigt.

Plus tard, tous les tissus s'imprègnent de cholépyrrhine, même les os et les dents. Il n'y a que les cartilages et la pulpe nerveuse, c'est-à-dire le cerveau, la moelle épinière et les nerfs, qui en restent exempts.

Quant aux *fèces*, ils perdent naturellement leur coloration jaune ou brune ordinaire dans les cas où la cause de la jaunisse est dans un obstacle à l'écoulement de la bile dans l'intestin. Ces cas étant les plus fréquents, la couleur cendrée ou blanchâtre des selles passe comme un des signes pathognomoniques de l'ictère ordinaire. Presque toujours la consistance des fèces est augmentée en même temps; ils deviennent secs, très-fétides et présentent l'aspect du limon ou du mortier sec; il y a constipation opiniâtre et pneumatose intestinale.

On comprend que la décoloration des selles n'est pas complète, et qu'elle peut manquer même dans les cas où l'écoulement de la bile n'est pas empêché entièrement, mais seulement retardé ou rendu difficile. Dans d'autres cas, plus rares, où la jaunisse dépend d'une surabondance de bile, d'une *polycholie*, de même que dans ceux où elle est due à une maladie du sang, les fèces conservent leur coloration ordinaire; ils peuvent même être plus foncés en couleur qu'à l'état de santé.

Effets secondaires. — L'ictère crée un malaise général avec faiblesse musculaire, sentiment de lassitude et dépression de l'esprit; les malades sont de mauvaise humeur et souffrent de céphalalgie, de vertiges, etc. Ces derniers effets cependant sont loin d'être constants; ils semblent dépendre plutôt de la maladie principale que du symptôme.

Du côté des sens on constate surtout des anomalies du goût et de la vision. La bouche devient amère comme quand les principes bilieux y remontent de l'estomac. La vision en jaune, la *xanthopsie* des ictériques, quoique devenue pour ainsi dire proverbiale, n'en est pas moins un phénomène très-rare.

A la peau même, il se déclare, dans certains cas, une *hyperésthésie prurigineuse*, de la démangeaison, du prurit, au moment de l'invasion du mal. Cette démangeaison ressemble à celle de l'*urticaria;* elle est même parfois accompagnée du développement de plaques de cette

espèce. Elle tourmente le malade de préférence la nuit et disparaît au bout de quelques jours. Son siége tantôt s'étend sur toute la surface du corps, tantôt est borné à quelques régions seulement; la sensation est surtout intolérable à la plante des pieds et entre les orteils. Le malade, en se grattant, fait naître des papules, des pustules, des excoriations et même des ulcères. La cause de cette démangeaison est dans l'action irritante que la matière colorante de la bile exerce sur les papilles de la peau ou, selon Henle, dans la modification des sécrétions cutanées et de la production de l'épiderme dont la desquamation y est visiblement plus active.

La bile a pour effet général de ralentir les mouvements du cœur. Aussi le nombre des pulsations descend-t-il dans la jaunisse à 50, à 40 par minute et plus bas encore, à moins que le symptôme ne se complique de fièvre ou de phlegmasie, comme c'est le cas dans l'atrophie aiguë du foie et dans l'hépatite suppurative. On a remarqué cependant que, même dans le cas de fièvre, le pouls se ralentit jusqu'à une certaine mesure au moment où la jaunisse se montre à la peau. Nous inclinons à expliquer ce ralentissement remarquable de la circulation, avec Bamberger, par un affaiblissement de la faculté respiratoire du sang cholémique, qui doit ensuite le rendre moins apte à stimuler le cœur et à entretenir son tonus nutritif.

L'appétit et la digestion stomacale restent intacts quand l'ictère n'est pas compliqué de catarrhe gastrique. Au contraire, la digestion intestinale est troublée chaque fois que la bile n'arrive plus dans le duodénum. Ce trouble toutefois, aux yeux de la physiologie actuelle, concerne plutôt les actes de diffusion que les actes de digestion proprement dite. On sait en effet maintenant que l'absence de la bile n'empêche pas la fermentation normale des matières albuminoïdes, amylacées et sucrées, mais que le défaut de ce liquide diminue considérablement l'absorption des matières grasses. Aussi, les ictériques éprouvent-ils de la répugnance pour les aliments gras, et leurs selles sont-elles chargées de graisses. Cette circonstance expliquerait à elle seule pourquoi à la longue la jaunisse amène l'amaigrissement général.

Les ictériques sont généralement tourmentés par des gaz intestinaux, surtout quand ils font de la viande leur nourriture principale. Le rôle antiseptique de la bile a été signalé plus haut. Quand ce liquide manque, les selles répandent une odeur putride si le régime est animal, tandis qu'elles sont acides et inodores quand le régime est

végétal. Il a été question plus haut de la constipation et de la sécheresse des selles.

Le sang des ictériques, selon Lassaigne, Becquerel et Rodier, est particulièrement riche en matières grasses. Il prend en outre une consistance qui prédispose aux *hémorrhagies*. Henle, il est vrai, explique ces hémorrhagies en admettant que dans la jaunisse la masse totale du sang est augmentée par suite de sa non-consommation dans le foie. Il est cependant démontré, entre autres, par les expériences de Kühne, que la bile dissout les globules du sang, et plusieurs auteurs, parmi lesquels nous citerons Simon, Denis et Lecanu, ont en effet constaté cette diminution de globules dans le sang des ictériques. Si l'on songe en outre que dans l'ictère grave il y a positivement une grande fluidité du sang avec diminution de la fibrine, on ne doutera plus, pensons-nous, que les hémorrhagies ictériques, en général, ne soient dues simplement à l'état hypinotique du sang, comme dans le scorbut.

Des troubles cérébro-spinaux graves se joignent à certains cas d'ictère qu'on appelle à cause de cela même *ictères graves*. On les a signalés surtout dans l'atrophie aiguë du foie; mais Bamberger est sans doute dans le vrai quand il les donne comme les accidents terminaux de tous les ictères quelconques quand ils marchent vers la mort. Le malade tombe dans un état de dépression profonde du système nerveux qui ressemble au typhus; il y a stupeur, coma et faiblesse paralytique, interrompus parfois par du délire, de l'agitation et des convulsions (1).

Durée et terminaisons. — L'ictère peut ne durer que quelques jours, ou se prolonger pendant des années sans compromettre la vie.

Le premier signe auquel on reconnaît le retour à la santé, c'est la coloration des selles, puis la décoloration des urines. La peau reste plus longtemps jaune.

Quand le mal se termine par la mort, celle-ci est amenée soit par le marasme, soit par l'intoxication cholémique, soit enfin par diverses lésions locales qui sont du ressort de la pathologie spéciale.

Pathogénie. — La physiologie enseigne comme certaine la formation de la bile dans le foie. Sans foie, dit-elle, pas de bile.

(1) Bamberger (*Krankheiten des chylo-poët. Systems*, p. 473) a très-bien établi, selon nous, qu'on doit, malgré les objections de Frerichs, continuer de considérer ces troubles cérébraux comme les effets d'une intoxication cholémique analogue des intoxications urémique, typhique et exanthématiques.

Si l'ictère ne dépendait que de la présence de la bile dans le sang, on ne pourrait donc lui reconnaître que les deux causes prochaines, formulées ainsi qu'il suit, par Frerichs (1) :

1° Une résorption trop abondante, ou

2° Une consommation insuffisante de la bile résorbée.

La première cause existe incontestablement dans les cas ordinaires. Elle existe quand la bile est sécrétée en trop grande abondance, et surtout quand un obstacle s'oppose à son écoulement vers le duodénum. Elle s'accumule alors dans la vésicule du fiel, dans les conduits excréteurs et dans les canaux de l'intérieur du foie ; il y a *choléstase* et diffusion vers les vaisseaux sanguins et lymphatiques de l'organe hépatique. Le caractère anatomique de cette espèce, est l'*ictère du foie*, selon Virchow, ou l'imprégnation des cellules hépatiques par la matière colorante.

Il est remarquable cependant que dans le cas de choléstase, où la présence dans le sang de la matière colorante de la bile est si manifeste, on parvienne néanmoins si rarement à y découvrir en même temps les autres éléments de ce liquide, notamment les acides glycocholique et taurocholique. On ne conçoit ce fait qu'en admettant que ces acides sont transformés rapidement en corps non encore définis par les chimistes.

Hoppe et Kuehne prétendent cependant pouvoir prouver la présence des acides de la bile dans les urines ictériques, d'une manière presque constante, au moyen du réactif de Pettenkofer. En ajoutant à ces urines de l'acide chlorhydrique et une petite quantité de sucre, on les voit prendre une coloration rouge purpurine. Des injections directes dans le sang ont démontré, en outre, que ce sont les acides et non les matières colorantes qui provoquent le ralentissement du pouls qui est caractéristique de l'ictère.

Une grande difficulté existe à l'égard de la seconde cause prochaine alléguée par Frerichs. Elle était destinée à nous rendre compte des cas où il n'existe positivement ni choléstase, ni ictère du foie, où les matières contenues dans l'intestin ont leur coloration normale et où les urines elles-mêmes ne sont souvent pas chargées de matière colorante.

Ces cas, que Bamberger comprend sous la dénomination d'*ictère*

(1) *Klinik der Leberkrankheiten*, Braunschweig. 1858, t. I, p. 86.

paradoxal, ont été considérés, entre autres par Budd et par Bamberger autrefois (1), comme des exemples de *rétention* de la bile. Ces pathologistes avaient cru que les principes choliques se trouvaient préformés dans le sang, ou qu'ils pouvaient s'y former sans le secours du foie, et que l'espèce d'ictère dont il s'agit se développerait d'après un mécanisme analogue de celui de l'urémie.

Il résulte cependant des expériences de Mueller, Kunde, Moleschott, qu'après l'extirpation du foie on ne trouve réellement aucun principe de la bile dans le sang, et Lehmann, dans ses analyses du sang de la veine-porte, n'y en a jamais rencontré. L'opinion de Budd, qui est conforme à celle des anciens pathologistes, doit donc être abandonnée définitivement.

Ceci étant, il ne reste qu'à dire qu'il existe une espèce d'ictère à laquelle le foie est étranger; en d'autres termes, on doit reconnaître que dans certains cas la cholépyrrhine et d'autres matières colorantes, jaunes, bleues et rouges, peuvent se former directement dans le sang en circulation, par une hématose imparfaite ou abnorme.

Dès lors il s'agit de rechercher les corps aux dépens desquels ces matières colorantes peuvent se former. Frerichs a pensé que c'étaient les acides de la bile (2). Nous ne pouvons pas exposer ici tous les travaux, la plupart de chimie pure, qui tendent à réfuter la théorie ingénieuse et spécieuse du célèbre professeur de Berlin; nous nous contentons de renvoyer à cet égard au résumé qui en a été fait par Bamberger (3).

Ce dernier auteur expose aussi les travaux qui l'ont décidé à se ranger à l'avis de Virchow, Lehmann, Bruecke et d'autres, qui considèrent la cholépyrrhine, dans le foie aussi bien que dans le sang, comme le résultat d'une transformation de l'hématine des globules du sang. Lorsque la cholépyrrhine se forme dans le sang en circulation, elle passe par l'intermédiaire de l'hématoïdine de Virchow. L'hématine devient libre lors de la destruction des globules du sang, acte auquel le foie à l'état de santé semble être particulièrement destiné.

En injectant dans les veines soit les acides de la bile avec Kuehne, soit de l'eau seulement avec Herrman (4), on provoque cette destruc-

(1) Dans la 1re édition du livre cité plus haut.

(2) *Loc. cit.*, t. I, p. 96.

(3) *Krankheiten des chylo-poëtischen Systems*, 2e édit., p. 470.

(4) *Virchow's Archiv*, t. XVII, p. 451.

tion dans le sang même en circulation ; et il est remarquable d'apprendre que dans ce cas les urines de l'animal contiennent non-seulement de l'hématine et de la globuline, mais encore de la bilifulvine.

S'appuyant donc, en outre, sur le fait que l'ictère paradoxal se rencontre presque exclusivement chez les sujets hémopathiques, Bamberger émet l'hypothèse que cette espèce d'ictère est la conséquence d'*une dissolution abondante des globules du sang et de la transformation de l'hématine, devenue libre, en matières colorantes de la bile* (1). Et c'est en effet l'hypothèse qui nous semble être le mieux d'accord avec les faits, et qui a encore le mérite de se rattacher sans efforts à la doctrine générale relative aux matières chromogènes de l'économie animale.

1° *Ictère catarrhal.*

Le plus fréquent et en même temps le moins grave de tous les cas de jaunisse est celui qui a sa cause dans une inflammation catarrhale des conduits cholédoque et hépatique. Cette inflammation, à de très-rares exceptions près, est *secondaire ;* elle résulte de l'extension, par continuité, d'un catarrhe gastro-intestinal, d'une duodénite. Aussi Stokes désigne-t-il la jaunisse en question sous le nom d'*ictère gastro-duodénal*, tandis que les anciens l'avaient appelée *icterus simplex* et *ictère rhumatismal.*

Les causes ordinaires sont les indigestions et les refroidissements : les indigestions qui troublent principalement les actes duodénaux, et les refroidissements en été et au commencement de l'automne, c'est-à-dire aux époques où les actes hépatiques s'accomplissent avec le plus d'énergie.

Il existe des conditions atmosphériques particulièrement favorables à la production de l'ictère qui devient alors une maladie *régnante ;* c'est dans ce sens qu'il faut prendre l'*ictère épidémique* dont plusieurs pathologistes ont donné la description.

Il est plus rare que les autres espèces de gastro-duodénite s'étendent dans les conduits biliaires et se compliquent ainsi de jaunisse : les gastro-duodénites dyscrasiques, paludéennes, typhiques et pneumoniques. L'ictère bénin des premiers mois de la grossesse a également sa cause dans un catarrhe des voies biliaires.

Dans tous ces cas la muqueuse qui tapisse les conduits cholédoque

(1) *Loc. cit.*, p. 469.

et hépatique se tuméfie et se couvre d'un mucus épais, visqueux. La bile, ainsi empêchée de s'écouler dans l'intestin, reflue vers la vésicule du fiel et s'accumule dans les canaux biliaires de l'intérieur du foie. Il y a *choléstase.* La distension de la vésicule du fiel est parfois telle qu'on peut la circonscrire à l'aide de la percussion; le même moyen d'exploration fait constater une tuméfaction du foie qui est, en même temps, sensible à la pression.

L'ictère catarrhal s'accompagne d'anorexie, d'éructations, de nausées et de vomissements; la langue est chargée, la bouche amère; il y a, en outre, constipation ou diarrhée, un grand abattement physique et moral et de la fièvre, du moins au début.

Les signes du catarrhe gastro-intestinal, précurseur ou concomitant, guident le diagnostic de cette affection dont la durée excède rarement un ou deux septénaires. La réapparition de la bile dans les selles et sa disparition dans les urines indiquent la guérison, alors que la peau peut conserver la couleur jaune jusqu'à l'entier renouvellement de l'épiderme.

2° *Ictère sténotique.*

Nous réservons ce nom particulièrement à la jaunisse qui dépend d'un rétrécissement ou d'une oblitération plus ou moins permanents des conduits excréteurs de la bile. Les causes les plus communes de la sténose sont l'enclavement de calculs biliaires et la compression exercée par des tumeurs extérieures.

Quand des calculs biliaires obstruent le conduit cholédoque, le cas est accompagné de colique hépatique. Il est démontré expérimentalement que l'ictère ne se montre ici que deux ou trois jours après l'enclavement. La durée et l'intensité de la jaunisse sont naturellement très-variables. Plusieurs médecins admettent aussi la possibilité d'une semblable obstruction par de la bile épaissie, visqueuse.

Les conduits hépatique et cholédoque peuvent être comprimés par des tumeurs cancéreuses ou tuberculeuses, formées aux dépens du pylore, du duodénum, de la tête du pancréas ou des glandes lymphatiques volumineuses qui sont situées dans la fosse hépatique; parfois on a même observé une pareille compression par suite de l'accumulation des fèces dans le côlon. Jamais d'ailleurs il n'y a jaunisse quand le conduit cystique ou la vésicule du fiel sont comprimés.

Les causes rares ou exceptionnelles qui sont citées pour l'ictère sténotique, sont les suivantes :

1° Un ulcère du duodénum occupant la crête longitudinale ou le diverticulum de Vater ;

2° Un caillot muqueux obstruant la même crête;

3° Des ulcères et des cicatrices des conduits cholédoque et hépatique;

4° Un exsudat croupal, ou des fausses membranes oblitérant ces conduits;

5° Des lombrics ou corps étrangers, graines de groseilles, etc., venus du duodénum;

6° Des brides fibro-cellulaires péritonitiques.

L'ictère sténotique organique est permanent; il persiste jusqu'à la mort, à moins que l'obstacle ne soit levé, comme quand les calculs biliaires descendent dans l'intestin. Dans ce cas la jaunisse disparaît rapidement avec évacuation abondante de la bile par l'anus.

Le foie qui, au début, est considérablement gonflé, finit avec le temps par diminuer de volume et même par s'atrophier. C'est là le signe qui confirme le diagnostic dans les cas douteux.

Le diagnostic différentiel qui intéresse ici le plus le praticien est, de distinguer l'ictère par enclavement d'un calcul biliaire avec l'ictère catarrhal. Nous avons déjà dit que le premier débute après un accès de colique hépatique; nous ajouterons qu'il augmente visiblement d'intensité après chaque nouvel accès, qu'il a une marche irrégulière, que le volume du foie est plus considérable dès le début de l'affection, et que les calculs biliaires sont plus fréquents dans l'âge moyen et dans la vieillesse. L'ictère catarrhal, de son côté, débute après une indigestion ou un refroidissement; il s'accompagne des signes ordinaires de la gastro-duodénite; sa marche est régulièrement croissante ou décroissante; le foie est peu tuméfié et peu douloureux; enfin il est plus fréquent dans le jeune âge.

L'ictère bénin qui est propre aux derniers mois de la grossesse est également sténotique. Il a sa cause dans la choléstase que produit la compression des conduits biliaires par l'utérus ou par les matières fécales accumulées dans le côlon, ou, selon Scanzoni, dans un trouble des fonctions hépatiques occasionné par cette compression. Il disparaît immédiatement après l'accouchement.

3° *Ictère organopathique.*

La jaunisse est le symptôme ordinaire, quoique nullement constant, des maladies du foie proprement dites. Elle se déclare quand les lésions

du parenchyme amènent l'oblitération des grosses branches du conduit hépatique, ou la destruction des cellules sécrétoires.

Ainsi, les tumeurs cancéreuses et à échinococcus, les abcès, les inflammations, occupant la face concave, en sont accompagnées, tandis que ce symptôme manque généralement dans ces mêmes lésions, lorsqu'elles siégent près de la face convexe ou dans la partie postérieure du lobe droit. L'atrophie aiguë du foie, où l'ictère est constant, nous occupera spécialement plus loin.

Dans la cirrhose où la compression s'exerce sur les dernières ramifications des canaux biliaires, la jaunisse est rare ; elle est peu intense même dans les cas où elle existe. Dans les dégénérescences graisseuse et amyloïde elle est constamment absente.

Enfin, dans l'hypérémie mécanique, dans l'altération en noix muscade, etc., qui accompagnent si souvent les maladies organiques des poumons et du cœur, notamment les vices des valvules et des orifices, elle semble se rattacher plutôt à l'état de ces derniers organes qu'à celui du foie même; elle apparaît et augmente après chaque retour des accès de dyspnée.

En général et sauf l'atrophie aiguë, l'ictère dépendant d'une maladie du foie proprement dite n'est jamais aussi franc, aussi complet que celui que nous avons appelé *sténotique*. La compression des canaux biliaires n'y étant jamais complète, une certaine quantité de bile continue d'être sécrétée et excrétée, et la coloration des urines ainsi que la décoloration des selles présentent, en outre, des hauts et des bas selon la marche de l'affection fondamentale et selon les fluctuations de la circulation.

4° *Ictère pyléphlébitique.*

De toutes les espèces d'ictère, la plus difficile à expliquer physiologiquement est celle qui provient d'une maladie des vaisseaux afférents du foie : de l'inflammation, de l'obstruction ou de la compression de la veine-porte, de l'obstruction d'une partie notable des veines interlobulaires par des granules pigmentaires, telle qu'on l'observe parfois dans les fièvres intermittentes pernicieuses ; enfin d'hémorrhagies intestinales profuses. L'inconstance du symptôme contribue encore à augmenter la difficulté.

Il existe deux essais d'explication, entre lesquels nous ne nous croyons pas autorisés pour le moment à choisir ; l'un a été mis en avant

par Frerichs et l'autre par Bamberger. Le premier de ces pathologistes accuse la diminution de la pression latérale qu'éprouverait dans ces cas le sang des capillaires de la veine-porte, diminution qui faciliterait le passage de la bile dans le sang. Le second y voit une sorte d'ictère hémopathique. Les globules du sang, dit-il (1), qui, à l'état de santé, parviennent dans le foie pour y être dissous normalement, subiraient, dans les cas spécifiés tout à l'heure, leur destruction dans le sang en circulation même, et leur hématine s'y transformerait en cholépyrrhine.

5° *Ictère polycholique.*

Les praticiens, depuis Stoll et Portal surtout, admettent une jaunisse se rattachant simplement à l'*état bilieux*, ou à ce que les modernes préfèrent nommer *polycholie* ou hypercrinie du foie. Dans cette espèce les excréments conservent leur coloration ordinaire, ou sont même plus foncés de couleur qu'à l'état de santé. Une diarrhée et des vomissements bilieux, ainsi que les autres symptômes gastriques ordinaires, se joignent à la coloration jaune de la peau, et les urines sont foncées sans être, à proprement parler, ictériques. Les voies biliaires sont donc ouvertes, mais il y a surabondance de bile dont une partie rentre dans le sang.

On observe ces cas pendant le règne de la constitution médicale bilieuse où les maladies fébriles montrent généralement une tendance à se compliquer de jaunisse, et on les attribue à des influences atmosphériques, à la chaleur de la saison ou du climat, ou à un régime trop riche.

La plupart des pathologistes modernes rejettent cependant l'existence de la polycholie et par conséquent de l'ictère polycholique. Ils ne veulent voir dans les cas signalés qu'une variété de l'ictère catarrhal. Au point de vue de la science exacte il est d'autant plus difficile de les convaincre du contraire qu'il n'existe pas de moyen de mesurer exactement la quantité de bile sécrétée soit à l'état normal, soit dans les maladies.

6° *Ictère nerveux.*

Après des émotions vives, telles que la colère, la frayeur, le chagrin, on peut éprouver subitement une pression à l'épigastre et de la

(1) *Loc. cit.*, p. 470.

suffocation; la peau peut devenir pâle d'abord et jaune ensuite, tandis que l'urine est abondante et *incolore*. Tous ces symptômes passent rapidement. On est communément disposé à expliquer ces cas par un spasme du conduit cholédoque, c'est-à-dire par une choléstase nerveuse, et c'est en ce sens que les auteurs anciens parlent tous d'un ictère *spasmodique*.

Cependant, on sait maintenant que le conduit hépatique ne possède aucune trace de fibres musculaires et que cet élément est très-faiblement représenté dans les conduits cystique et cholédoque. D'un autre côté, l'instantanéité de l'affection s'oppose à ce qu'on la fasse dépendre d'une choléstase. Il a été, en effet, démontré expérimentalement qu'il faut au moins trois jours pour que la jaunisse paraisse à la peau dans une sténose quelconque du conduit cholédoque ; quel est le spasme qui durerait aussi longtemps ?

Frerichs pense que l'explication doit ici être cherchée soit dans un trouble momentané de la circulation capillaire du foie, soit dans une altération brusque des mouvements du cœur, des mouvements respiratoires et de la sécrétion urinaire. Pour ce qui nous regarde, nous rappellerons seulement que Claude Bernard a démontré qu'en effet le système nerveux exerce une influence considérable sur le degré de replétion des vaisseaux hépatiques.

Galien avait déjà émis l'opinion qu'une espèce d'ictère pouvait être produite par la paralysie des voies biliaires. Frerichs (1) a institué des expériences qui tendent à prouver le contraire. Il admet néanmoins une sorte d'ictère *paralytique* étranger aux centres nerveux. Les mouvements respiratoires, dit-il, exercent incontestablement une influence sur l'excrétion de la bile ; or, il est des cas de jaunisse qui semblent dépendre uniquement d'un état paralytique du diaphragme. Telle serait, selon le professeur de Berlin, la jaunisse qui accompagne la pleurite diaphragmatique droite et la périhépatite de la convexité.

7° *Ictère hémopathique.*

Nous avons exposé plus haut les résultats auxquels la pathologie expérimentale est parvenue au sujet de l'ictère auquel le foie ne participe pas. Nous avons vu que la matière jaune de la bile peut, dans certains cas, se former directement dans le sang en circulation et que ces cas sont ceux où une abondante dissolution des globules rouges a

(1) *Klinik der Leberkrankheiten*, t. I, p. 91.

lieu dans ce liquide. Il n'y a positivement ici ni choléstase ni lésion visible du foie; la bile continue de fluer et les selles sont colorées.

L'affaiblissement de l'acte chimique de la respiration, tel qu'il a lieu, par exemple, pendant les chaleurs de l'été, fait déjà que l'urine, même de personnes en santé, contient du pigment biliaire. Il suffit alors d'un mouvement fébrile quelconque pour faire paraître les autres signes de la jaunisse.

L'accident est bien plus manifeste dans la pneumonie et dans certaines fièvres paludéennes; il est complétement indépendant des influences extérieures dans la pyémie, la septicémie, la fièvre puerpérale, la fièvre jaune et le typhus.

Nous n'ignorons pas que, dans l'infection pyémique et putride, le foie est souvent bien malade, mais la jaunisse se développe aussi dans des cas où cet organe n'offre aucune lésion visible et où il est plutôt pâle, anémique et ramolli.

Dans notre fièvre typhoïde ordinaire l'ictère s'observe très-rarement et, quand il existe, il est plutôt de nature catarrhale. D'un autre côté, il est très-fréquent dans le typhus pétéchial où il s'accompagne d'autres symptômes graves tels qu'hémorrhagies gastriques et intestinales, hématurie, albuminurie et suppression des urines, et se rapproche ainsi de la fièvre jaune des Antilles. La géographie médicale décrit encore la fièvre jaune bénigne de l'Écosse (*mild yellow fever*), la fièvre récurrente ou fièvre à rechutes, la typhoïde bilieuse d'Égypte, ainsi que plusieurs autres variétés comprises sous la dénomination générale de fièvres bilieuses.

8° *Ictère toxique.*

Certains poisons produisent la jaunisse, sans doute parce qu'ils troublent profondément la respiration et l'hématose; d'autres cependant, comme le phosphore, ont une action spéciale sur le foie. Nous citerons l'inhalation de l'éther et du chloroforme, certaines dyscrasies métalliques, la morsure des serpents et des vipères, la piqûre des scorpions et, selon Bartholinus, aussi la morsure des animaux rabiques.

Selon Mead, la jaunisse survient au bout d'une heure après l'introduction du venin des serpents; elle atteint un haut degré d'intensité; la couleur de la peau passe même du jaune au vert.

9° *Ictère pernicieux.*

Cette espèce redoutable qui porte encore les noms d'*ictère grave essen-*

tiel, d'*ictère hémorrhagique essentiel*, ou d'*ictère pernicieux toxicoïde*, est le symptôme de l'atrophie aiguë ou jaune du foie.

La jaunisse est ici précédée d'un état fébrile dont la forme est celle du catarrhe gastro-intestinal aigu. Elle est simple au début, mais entraîne plus ou moins promptement à sa suite, des hémorrhagies de l'estomac et des intestins, de la céphalalgie, de la somnolence, du délire, des convulsions et du coma profond, avec relaxation paralytique des membres. Une fois ces symptômes déclarés la mort survient au bout d'un, de deux, au plus tard de huit jours.

La région du foie est sensible; la matité hépatique diminue de jour en jour, tandis que la matité splénique augmente. Les selles sont d'abord décolorées, à la fin sanglantes et noires.

La jaunisse, faible au début, devient plus intense; il s'y ajoute des pétéchies et même des ecchymoses plus ou moins étendues, en même temps que des hémorrhagies se déclarent au nez, au vagin, dans les voies digestives et dans les bronches. L'urine est colorée en brun et présente les réactions du pigment biliaire.

La mort est précédée d'un état comateux. Les cas de guérison qu'on signale sont encore douteux quant au diagnostic.

Cette espèce d'ictère s'observe principalement chez les femmes grosses et dans l'empoisonnement par les allumettes phosphoriques. La même *forme* d'ictère grave se présente aussi comme accident terminal dans diverses autres maladies du foie. Frerichs cite la cholestase, la cirrhose et la dégénérescence graisseuse.

10° *Ictère des nouveau-nés.*

Rien n'est plus commun chez les enfants nouveau-nés que de voir leur peau prendre une teinte jaunâtre qui disparaît cependant au bout de quelques jours et n'a, en réalité, aucun rapport avec l'ictère. C'est une coloration pigmentaire sans altération des urines ni des selles, et sans jaunisse de la conjonctive; elle est l'analogue des taches jaunes qui persistent à la peau, par exemple, après l'application de sinapismes. On sait que la peau de l'enfant nouveau-né est naturellement hyperémiée et imprégnée d'hématine ; les taches jaunes dont nous parlons ne sont pas autre chose que le résultat de l'altération de cette hématine.

Toutefois il existe chez les enfants nouveau-nés ce que les praticiens appellent l'*ictère grave*. Celui-ci, heureusement rare, a sa cause

dans une inflammation de la veine ou des artères ombilicales; il est, à proprement parler, un ictère pyémique et aussi meurtrier que ce dernier.

Mais ce qu'on désigne communément par le nom d'*ictère des nouveau-nés* est une jaunisse qui se déclare le troisième ou quatrième jour après la naissance, alors que la peau s'est déjà adaptée au milieu atmosphérique. Elle ne dure que peu de temps, une ou deux semaines, atteint les enfants forts comme les enfants chétifs, trouble peu la santé générale, mais peut cependant devenir grave quand elle complique d'autres maladies.

Les pathologistes sont encore embarrassés pour en définir la cause. Billard l'a cherchée dans l'hyperémie du foie et des veines abdominales, qui est cependant commune à tous les enfants nouveau-nés. Henoch y voit un ictère polycholique. Frerichs l'explique par la brusque diminution de la tension des capillaires du foie survenant au moment où le sang de la veine ombilicale cesse d'y arriver.

La véritable cause est sans doute dans l'obstruction momentanée de l'orifice du conduit cholédoque par du mucus épais, par une tuméfaction catarrhale du repli longitudinal du duodénum ou par du méconium; c'est en un mot une forme particulière de l'ictère catarrhal. Cette opinion, émise déjà par I. P. Frank, et développée depuis par Virchow et par Bamberger, trouve sa confirmation surtout dans six nécropsies publiées par Porchat (1), où la vésicule du fiel était distendue et remplie d'une bile noire, épaisse, qu'on avait de la peine à faire passer à travers le conduit cholédoque qui cependant était normal.

ARTICLE IV.

DE LA SPLÉNODYNIE.

La rate ne possède qu'un faible degré de sensibilité. Aussi sa douleur est-elle sourde, compressive, un sentiment de pesanteur, de plénitude ou de tension plutôt qu'une véritable douleur. Lorsqu'elle est aiguë, lancinante, térébrante ou pulsatile, comme dans la splénite suppurative, elle semble dépendre de l'enveloppe séreuse et non pas du parenchyme.

Elle occupe le niveau de la rate, mais s'étend aussi au dos, à l'épaule

(1) *Revue méd. chirurg.*, mai, juin, 1855.

et au bras gauche. Elle est augmentée par la percussion, par les mouvements d'inspiration et par la toux. On est exposé à la confondre avec le point de côté ou la douleur pleurétique, avec les douleurs de l'estomac, du diaphragme et du péritoine. Pour fixer le diagnostic on se rappellera que l'hypochondre gauche loge la flexure splénique du côlon et est par conséquent le siége de douleurs coliques causées par la pneumatose.

La douleur splénique est propre aux hyperémies actives de la rate, telles qu'on en observe souvent dans les troubles menstruels et à la suite de la suppression d'un flux hémorrhoïdaire habituel. Elle est plus intense dans la splénite proprement dite et dans certaines hémorrhagies ou apoplexies du même organe ; dans ce dernier cas même toute la région splénique est tendue et extrêmement sensible à la moindre pression. L'hyperémie passive et celle qui accompagne les tumeurs de la rate sont ordinairement indolores.

D'un autre côté, on observe fréquemment des douleurs dans la région splénique chez les femmes hystériques, sans qu'on puisse toujours dire si elles ont réellement leur siége dans la rate ou dans la paroi abdominale, c'est-à-dire si elles ne sont pas plutôt cœlialgiques. Enfin, la douleur splénique qui accompagne les maladies du foie est *irradiée* ou, si l'on aime mieux, elle dépend d'un engorgement secondaire de la rate.

ARTICLE V.

DE LA SPLÉNALGIE.

Une douleur violente du côté gauche saisit tout à coup le malade avec un sentiment de défaillance. Elle rayonne vers l'épigastre, le dos, l'épaule et le bras gauche jusqu'à la pointe des doigts. Après avoir duré plus ou moins longtemps elle cède tout à coup, pour reprendre après un intervalle plus ou moins long.

Cet accident est extrêmement rare. Il paraît être un accès d'hyperesthésie ou de véritable névralgie des nerfs spléniques. Piorry, Canstatt, Guttceit et Henoch en ont observé des exemples (1).

(1) Voyez Henoch, *Klinik der Unterleibskrankheiten*, t. II, p. 196.

CHAPITRE XI.

SYMPTOMES DYSTROPHIQUES.

Les dystrophies partielles et locales constituent un des sujets les plus importants dont s'occupe la pathologie générale et spéciale ; nous n'empiéterons pas sur ce terrain. D'un autre côté, l'étude des *cachexies* ne pourrait être faite convenablement qu'en exposant dans tous leurs détails des questions que l'usage a réservées à la première de ces sciences. Nous nous bornerons à traiter ici de quelques troubles de la nutrition générale qui sont plus souvent symptomatiques qu'idiopathiques : de la turgescence, de l'emphysème, de l'anasarque, de l'obésité et du marasme.

ARTICLE PREMIER.

DE LA TURGESCENCE.

Indépendamment des tumeurs, des épanchements et des lésions locales dont nous n'avons pas à nous occuper dans cet ouvrage, il existe des tuméfactions purement symptomatiques du corps, auxquelles on a donné le nom de *turgescences*.

Elles s'étendent sur des régions plus ou moins vastes, ou occupent la totalité de la surface du corps ; elles dénotent toujours un afflux du sang et des humeurs en général, vers la périphérie. La vitalité, c'est-à-dire les actes de nutrition et d'innervation, sont augmentés dans les parties turgescentes qui, par conséquent, sont chaudes, rouges, engorgées et donnent au malade lui-même la sensation d'une tension qui peut aller jusqu'à la douleur.

On observe la turgescence, passagèrement, chez les sujets jeunes et pléthoriques, pendant les chaleurs de l'été, après la marche et l'exercice forcé, après l'ingestion d'aliments ou de boissons échauffants,

après certaines émotions, et même au sortir d'un sommeil prolongé. Chez les jeunes filles elle précède parfois le flux menstruel.

Quant aux maladies, une turgescence générale du corps accompagne les fièvres inflammatoires et exanthématiques : la variole, la scarlatine, la rougeole, la suette, et constitue, tant au début de ces fièvres qu'à l'approche des crises, un signe favorable, tandis que sa disparition subite est un signe fâcheux ainsi que sa persistance après les évacuations critiques.

Dans le cours des fièvres typhoïdes et putrides, la turgescence, surtout quand elle s'accompagne d'ardeur et d'agitation, est également de mauvais augure ; elle annonce alors l'éruption de pétéchies et l'approche des hémorrhagies.

Chez les personnes pléthoriques, avancées en âge, la turgescence, unie à l'obnubilation des sens et de l'intelligence, annonce parfois l'imminence d'un coup d'apoplexie.

Turgescence veineuse.

C'est une forme bien distincte, se rattachant à des troubles de l'hématose et de la respiration. La surface du corps, particulièrement la face et les mains, est tuméfiée, plus ou moins cyanosée, et la température de la peau est plutôt abaissée qu'élevée ; il s'y joint de la dyspnée et de l'anxiété.

La turgescence veineuse est le symptôme de la suffocation, de l'asphyxie par les gaz irrespirables, de l'intoxication narcotique, de l'hépatisation et de la compression des poumons, enfin, des dilatations du cœur droit et de l'insuffisance de l'orifice tricuspide.

ARTICLE II.

DE L'EMPHYSÈME.

C'est un accident rare, dû à l'infiltration gazeuse des mailles du tissu cellulaire sous-cutané et interstitiel. On le reconnaît à la tuméfaction *très-élastique*, ne gardant pas l'empreinte des doigts qui la compriment, mais se laissant facilement effacer ou déplacer par la compression, et donnant le sentiment de la crépitation au doigt qui palpe et à l'oreille qui écoute. La peau est pâle, luisante, indolore. La tuméfaction ne se porte pas de préférence aux parties déclives comme dans l'anasarque, mais s'étend rapidement du point primitif sur de vastes

régions et même sur tout le corps, exceptés le cuir chevelu, la paume des mains et la plante des pieds.

L'emphysème indique presque toujours qu'une solution de continuité a été faite, par une plaie ou une déchirure accidentelle, au larynx, à la trachée-artère, aux poumons ou aux intestins. Il peut cependant se développer aussi spontanément d'après un mécanisme encore inconnu, à la suite d'accès hystériques et d'autres attaques nerveuses graves. On le cite encore parmi les accidents propres à la morsure des serpents et à certains empoisonnements aigus. Enfin, des auteurs le mentionnent parmi les accidents mortels de la variole confluente.

ARTICLE III.

DE L'ANASARQUE.

L'anasarque, de *ἄνα, per* et *σάρξ, caro,* dans le sens primitif du mot, est la pénétration, l'infiltration de la chair par un liquide. L'usage a restreint ce mot à l'infiltration ou suffusion séreuse des tissus interstitiels et du tissu aréolaire sous-cutané, se manifestant par une tuméfaction sans rougeur, sans chaleur, sans douleur et cédant momentanément sous l'impression du doigt.

On préfère même le nom *œdème,* de *οιδάω*, je gonfle, chaque fois que l'infiltration, et par conséquent, la tuméfaction est bornée à un organe ou à une région. La *bouffissure* est un léger degré d'œdème.

Description. — L'infiltration séreuse, qui diffère de l'engouement hyperémique et de l'infiltration inflammatoire, débute dans le tissu cellulaire lâche ou aréolaire qui entoure les vaisseaux, les nerfs, les muscles, les glandes, et dans celui qui se trouve au-dessous de la peau.

Elle devient visible d'abord dans les parties les plus déclives et dans les tissus les plus lâches. Ainsi, quand le malade se tient longtemps debout, elle se montre en premier lieu à la face dorsale des pieds et derrière les malléoles; de là elle envahit successivement les jambes, les parties génitales et les cuisses. Quand le malade reste couché sur le dos, l'anasarque débute aux lombes, au scrotum, au prépuce et aux grandes lèvres de la vulve; et quand il se couche longtemps sur un côté, la sérosité s'accumule d'abord au flanc, à la main et au bras du même côté. Parmi les régions de la face, le gonflement est le plus prompt aux paupières.

La peau soulevée par la sérosité est lisse, rarement rigide et écailleuse, pâle, sèche, amincie, plus ou moins transparente. Au toucher elle paraît plutôt froide que chaude et la palpation méthodique révèle de l'empâtement, rarement de l'induration. Le liquide se déplaçant aisément, la peau conserve l'empreinte du doigt, des liens, des vêtements.

Le malade éprouve dans les parties gonflées un sentiment de tension et de pesanteur dont l'intensité est en raison inverse de l'extensibilité des parties et en raison directe de leur sensibilité. Les muscles infiltrés, diminuant de ton et de contractilité, donnent lieu à leur tour à un sentiment de faiblesse et de lassitude.

Les tissus infiltrés sont macérés ; le tissu adipeux diminue ; des vaisseaux peuvent se déchirer et donner lieu à des ecchymoses ; la compression que le liquide exerce sur les troncs veineux fait naître l'engorgement de leurs rameaux et, en général, des stases veineuses ; la peau même se déchire sur de nombreux points ; il se produit ainsi des éraillures et des vergetures, surtout au ventre et aux cuisses. Souvent, enfin, les déchirures deviennent de véritables gerçures ; la sérosité suinte alors, soulève l'épiderme en vésicules ou bulles irrégulières et finit par s'écouler dans ces points en quantités notables.

Les sécrétions cutanée, muqueuse et urinaire sont diminuées. Le mucus du nez et des bronches notamment est épais, visqueux ; les urines sont rares, foncées, sédimenteuses ; les selles sont rares et dures.

Marche. — Le symptôme marche différemment selon la cause qui le produit. On distingue une forme *aiguë* de l'anasarque qui dure pendant quelques jours ou quelques semaines et s'accompagne de fièvre et d'une augmentation de la température ; et une forme *chronique* qui dure pendant des mois et des années et qui est sans fièvre ; elle se caractérise, au contraire, par une diminution de la température cutanée. Les diverses écoles médicales ont donné à la première les noms d'anasarque *active, sthénique, chaude* (*hydrops calidus*) ou *inflammatoire,* et à la seconde les noms d'anasarque *passive, asthénique, froide* et *torpide.*

L'anasarque se termine par la guérison ou par la mort. La première a lieu par la *résorption* ou par l'*écoulement* du liquide. La mort arrive quand l'infiltration s'étend à des organes nobles, tels que le cerveau et les poumons ; elle est amenée d'autres fois par l'érysipèle gangréneux et par des inflammations secondaires dites *terminales.*

Pathogénie. — A l'état de santé les vaisseaux capillaires sont partout baignés par un double courant de liquides : l'un, appelé communément courant *exosmotique*, va du sang aux éléments des tissus, et l'autre, le courant *endosmotique*, va des tissus au sang. C'est dans ce double courant que s'accomplissent les fonctions de nutrition, de sécrétion et de résorption.

L'équilibre des courants est troublé de deux manières : par un excès d'exosmose et par un défaut d'endosmose.

Il y a excès d'exosmose dans tout organe irrité. Lorsque cet organe est une membrane ou une glande sécrétoire, l'équilibre rompu se manifeste par une hypercrinie, une supersécrétion. Lorsqu'il est interstitiel ou parenchymateux, il s'engorge, s'infiltre, à moins que la balance ne soit maintenue, comme c'est en fait le cas le plus fréquent, par une énergie extraordinaire de l'acte endosmotique, de l'acte de résorption.

C'est ainsi que naît l'anasarque *aiguë* ou *active* qui, la plupart du temps cependant se cache derrière les signes de l'inflammation. L'anasarque *chronique* ou *passive* procède, au contraire, d'une résorption insuffisante.

Deux causes principales affaiblissent le courant endosmotique, à savoir :

1° Le ralentissement de la circulation veineuse;

2° L'hydroémie.

Quand le cours du sang à travers les veines rencontre un obstacle, la pression sous laquelle ce liquide se trouve dans les capillaires, ou, en d'autres termes, la tension de ces vaisseaux est augmentée, et la rentrée du fluide parenchymateux est ainsi empêchée mécaniquement. Il y aura œdème chaque fois que l'obstacle existera dans une veine particulière, et l'hydropisie deviendra générale dans les cas où la cause du ralentissement se trouvera dans le cœur ou dans les poumons.

L'hydroémie qui, de son côté, conduit à l'hydropisie, n'est pas l'état où le sang contient trop de sérum proportionnellement aux globules; jamais l'ingestion d'une trop grande quantité de boissons n'a créé l'anasarque. L'hydroémie dont il s'agit, est l'appauvrissement de l'albumine dans le sérum du sang. Selon Becquerel et Rodier il y a hydropisie chaque fois que la proportion de l'albumine descend à six pour cent. Il s'établit dans ce cas une espèce d'équilibre osmotique s'oppo-

sant à la résorption du liquide dont les tissus sont gorgés (1).

Il est rare de voir l'une ou l'autre de ces causes développée au point de produire à elle seule l'anasarque. Dans le cours ordinaire des choses il faut la réunion des deux. Ainsi, dans les maladies du cœur et des poumons l'anasarque ne survient qu'avec la cachexie, c'est-à-dire à l'époque où le sang commence à être profondément altéré dans sa composition.

L'obstacle mécanique à la résorption n'est, du reste, que rarement absolu et permanent. On observe dans les infiltrations hydropiques les plus considérables des *oscillations* dont on ne peut se rendre compte qu'en admettant que par moments la résorption reprend son empire.

Dans les lésions des reins, comprises sous le nom général d'albuminurie, ainsi que dans la chlorose, la cachexie paludéenne et dans l'inanition, la maladie du sang est cependant la cause unique de l'hydropisie.

1° *Anasarque phlébostatique.*

La phlébostase ou stagnation du sang dans les veines ne produit l'infiltration des parties périphériques que quand l'obstacle au retour de ce liquide porte sur un grand nombre de petites veines ou sur un tronc important. L'œdème se développe surtout promptement aux membres inférieurs quand des troncs veineux sont comprimés par des liens, par exemple les jarretières, par des tumeurs, par l'utérus dans la grossesse, par des cicatrices ; il se développe cependant aussi au bras, par exemple, lorsqu'il y a cancer du sein.

Il est, en outre, la conséquence de la phlébite et de la thrombose. Enfin, l'œdème se rattache aussi à la dilatation des veines et aux lésions qui l'accompagnent, à savoir : l'insuffisance ou l'atrophie des valvules et l'atrophie de la tunique moyenne.

On attribue aussi l'œdème à l'oblitération des vaisseaux lymphatiques ; cette lésion a cependant toujours pour compagnons soit l'inflammation, soit la compression des veines correspondantes.

2° *Anasarque rhumatismale.*

L'adjectif *rhumatismale* n'a ici que son sens étiologique, c'est-à-dire

(1) Les conditions de ce trouble et la part qui y revient aux modifications de l'albumine du sang ont été développées avec talent par un ancien élève dont s'honore la Faculté de Liége, M. le docteur Ronvaux. Voyez son mémoire couronné en 1863, dans le *Journal de la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, Vol. 37, p. 383 et vol. 38, p. 14.

qu'il ne prétend pas désigner la diathèse rhumatismale. Il s'agit ici des cas d'infiltration très-rapide d'une partie notable et même de tout le corps, qui succède au refroidissement brusque de la peau ou à la suppression de la transpiration telle qu'elle a lieu, par exemple, lorsque dans les grandes chaleurs de l'été ou, après un exercice actif, on ingère des boissons glacées. C'est, en un mot, l'anasarque *idiopathique* des auteurs, l'anasarque sans lésion locale et ce que d'autres appellent l'hydropisie *atmosphérique*.

Cette espèce d'anasarque, à la différence des autres, débute brusquement et s'accompagne d'une gêne de la respiration qu'Abercrombie et Copland attribuent à l'œdème des poumons. Le gonflement est modéré; il se fait remarquer surtout aux paupières, à la face, au scrotum, au prépuce. Il y a en même temps accélération du pouls, anorexie, soif, constipation et courbature. Les urines ne contiennent pas d'albumine. La marche de la maladie est rapide; sa durée, parfois de quelques jours seulement, excède rarement un mois.

Autrefois, quand on ne connaissait pas encore la maladie de Bright, on signalait trop fréquemment l'hydropisie rhumatismale; des auteurs modernes ont cependant tort de croire, dans tous les cas, à une confusion de ce genre, ou d'admettre au moins une hyperémie des reins. La peau est elle-même un régulateur aussi important de la densité du sang que les reins. Qu'on veuille bien se rappeler seulement l'anasarque produite dans les expériences de Fourcault, consistant à revêtir la surface cutanée d'un enduit imperméable.

Le contact de l'air froid favorise d'ailleurs le développement de l'œdème, même dans les cas où sa cause prédisposante est autre. C'est en exposant de bonne heure à l'air frais les convalescents de scarlatine qu'on va au-devant de l'anasarque. C'est par l'action libre de l'air froid qu'on peut, croyons-nous, expliquer le mieux ce fait remarquable que dans la maladie de Bright l'hydropisie débute de préférence à la face. C'est par la même raison que la bouffissure de la face et du cou est si commune chez les chlorotiques, les scorbutiques et les femmes grosses.

Tous les essais tentés jusqu'ici pour expliquer le mécanisme ou la pathogénie de l'anasarque rhumatismale sont d'ailleurs restés peu satisfaisants. Becquerel et Rodier, dans leurs expériences, ont constaté une diminution de l'albumine du sang. Virchow compare cette anasarque à celle de la scarlatine; elle ne se déclare, en effet, que

dans les cas où le refroidissement porte sur une peau hyperémiée.

L'anasarque par refroidissement est particulièrement fréquente dans les pays chauds et chez la race nègre. Selon De Haën presque toute l'armée de Charles V, lors de l'expédition contre Tunis, était devenue hydropique en se désaltérant sans précautions après une longue abstinence et des marches sous un soleil brûlant. Les médecins français ont fréquemment observé le même effet lors des expéditions en Algérie.

3° *Anasarque exanthématique.*

Nous venons de citer l'anasarque qui est un des accidents les plus communs de la scarlatine à la période de desquamation. Elle débute à la face, se développe ensuite aux membres inférieurs, remonte de là au tronc et atteint des proportions considérables sous la peau du ventre. Son invasion est tantôt lente et insensible, tantôt fébrile et, dans ce dernier cas, accompagnée de vomissements, de diarrhée et même de symptômes cérébraux graves, de stupeur et de convulsions.

On sait, depuis Cullen, que les reins participent spécialement au processus scarlatineux, et les pathologistes de nos jours ont décrit avec soin la néphrite parenchymateuse et les phénomènes auxquels elle donne lieu dans la période de desquamation. Certains cas d'anasarque sont en effet certainement de nature néphropathique. Mais on aurait tort de considérer comme tels tous ceux qui se présentent dans la scarlatine. L'anasarque ordinaire, c'est-à-dire celle qu'on observe le plus communément, est une espèce d'anasarque rhumatismale, due à la suppression des fonctions cutanées, au refroidissement et à l'hydroémie qui y succède d'autant plus aisément que l'intoxication spécifique a déjà par elle-même préalablement et profondément altéré la composition du sang.

4° *Anasarque cardiopathique.*

Le cœur règle la tension générale des capillaires, la pression du sang qui les traverse, principalement par son action foulante, mais en partie aussi par son action aspirante. Il semblerait même que la diminution de cette dernière influe davantage sur la production de l'anasarque que l'affaiblissement de la force de propulsion.

L'hypertrophie et la dilatation simples ne s'accompagnent d'infiltration périphérique qu'à la fin, c'est-à-dire après avoir déjà amené une cachexie profonde, tandis que la face dorsale des pieds et la région post-

malléolaire deviennent œdémateuses de bonne heure dans la sténose, d'ailleurs rare, de l'orifice, et dans l'insuffisance de la valvule tricuspide.

L'anasarque est précoce aussi quand le retour du sang au cœur droit est rendu difficile par un trouble de la circulation pulmonaire, tel que l'amènent l'engouement, la compression, l'emphysème et la tuberculose, lorsqu'elle envahit une portion notable des poumons.

Elle se manifeste plus tardivement dans le rétrécissement et dans l'insuffisance mitrales où la stagnation du sang dans le cœur droit et dans le système veineux général est une conséquence du dégorgement difficile des veines pulmonaires. L'anasarque est rare et très-tardive dans les vices des valvules aortiques.

Dans les péricardites et endocardites chroniques, les conditions mécaniques sont variables, ce qui fait que l'œdème des pieds est tantôt précoce, tantôt tardif.

5° *Anasarque néphropathique.*

L'anasarque est un des symptômes les plus communs des maladies des reins, tant de celles qui marchent avec albuminurie que des maladies où il ne se fait pas de déperdition de l'albumine du sang avec les urines.

En général il faut que les deux reins soient malades. C'est pourquoi l'hydropisie est rare dans les lésions traumatiques et dans la néphrite aiguë suppurative qui est ordinairement unilatérale.

Il faut distinguer aussi les cas où la maladie des reins et l'anasarque coexistent simplement, sans que l'une dépende de l'autre. La suppression des fonctions cutanées par un refroidissement ou par le processus scarlatineux, une maladie du cœur ou une compression exercée par l'utérus enceint en sont souvent les causes communes et directes.

Parmi les anasarques néphropathiques proprement dites, nous signalerons d'abord celle qui accompagne les *rétentions d'urine.* L'eau s'accumule ici dans le sang parce qu'elle rencontre un obstacle mécanique à son écoulement par les reins. L'urine, après avoir distendu la vessie jusqu'à un certain point, reflue dans les uretères et remplit les bassinets. On sait du reste que la sécrétion urinaire s'arrête quand le liquide stagnant dans les uretères subit une pression de 7 à 8 millimètres mercure. Dans cette espèce d'anasarque néphropathique on ne constate pas la présence de l'albumine dans les urines; elle diffère surtout de l'anasarque albuminurique en ce qu'elle disparaît promptement avec le soulagement de la rétention.

L'anasarque de la *néphrite double* provient également de la diminution de la sécrétion rénale. Elle débute brusquement, avec des symptômes fébriles, s'étend rapidement sur tout le corps et disparaît souvent au bout d'un septenaire.

Il y a d'autres affections des reins, diverses *dégénérescences*, où la cause de l'hydropisie n'est également pas dans la déperdition de l'albumine du sang, mais où elle se produit, comme dans certaines lésions du foie et de la rate, en premier lieu par la déglobulisation du sang, puis par l'*altération* de l'albumine, enfin comme suite du rétrécissement des capillaires artériels et veineux contenus dans le viscère.

Nous traiterons à part de l'anasarque albuminurique, à cause de son importance toute particulière.

6° *Anasarque albuminurique.*

Elle procède de la néphrite diffuse, parenchymateuse, granuleuse ou albumineuse, c'est-à-dire des lésions qu'on comprend sous le nom collectif de *maladie de Bright*. Sa cause immédiate n'est cependant pas la maladie des reins, mais l'hydroémie ou l'analbuminose qui en est la conséquence ordinaire. La néphrite diffuse peut parcourir toutes ses périodes sans hydropisie; celle-ci, pour se développer, a besoin que la cause de la néphrite agisse en même temps sur le sang ou que ce dernier soit en général prédisposé à l'hydroémie; en d'autres termes, l'anasarque albuminurique dépend plus encore de causes diathésiques et cachectiques que de la lésion même des reins.

On distingue la forme aiguë et la forme chronique. Dans l'*albuminurie aiguë*, l'anasarque débute presque exclusivement aux paupières. Elle s'étend de là sur toute la face et se montre plus tard derrière les malléoles et aux jambes. Dans l'*albuminurie chronique* la bouffissure initiale de la face passe souvent inaperçue; le malade ne consulte que quand l'anasarque a déjà envahi les membres inférieurs et même tout le corps.

Il se présente cependant des cas où l'œdème reste borné dans certaines régions; par exemple au prépuce de la verge ou aux grandes lèvres de la vulve, et d'autres où il saute d'une région à une autre. L'œdème albuminurique a, en général, pour caractère d'être très-variable, de disparaître sous une diurèse modérée et de reparaître au moindre refroidissement.

Néanmoins, dans les périodes avancées de la maladie, cette anasarque

est permanente et se modifie même moins que les autres hydropisies sous l'influence de la diurèse; les fluctuations même de la proportion de l'albumine dans l'urine n'y exercent plus d'influence.

La sérosité qui remplit les mailles du tissu cellulaire et les cavités viscérales est très-ténue, peu dense et contient de l'urée. La peau prend un aspect et une teinte jaune particulières qui permettent souvent de soupçonner d'emblée la nature de cette hydropisie. La transpiration est enrayée; s'il y a des sueurs, elles ne sont que partielles.

L'organisme se trouve dans un état de débilité générale. L'anasarque se combine successivement avec l'ascite, l'hydrothorax, l'œdème des poumons, l'œdème de la glotte et avec des suffusions séreuses autour du cerveau et de la moelle épinière.

7° *Anasarque anémique.*

Il a été dit plus haut que l'anasarque, quelle qu'elle soit, s'accompagne d'une altération du sang, d'une hydroémie. Il convient néanmoins de considérer à part les cas où l'appauvrissement du sang est dû à une cause générale dont le mécanisme ne se rattache pas visiblement à un appareil organique particulier; en un mot, à ce que certains pathologistes appellent l'hydroémie primaire.

L'anasarque se montra chez les animaux sur lesquels Chossat étudiait les effets de l'*inanition*. Celle qu'on observe chez les individus mal nourris, pauvres et misérables, et qui constitue parfois une sorte d'épidémie dans les années de disette, est de la même espèce. Telle est aussi l'anasarque des convalescents qui se développe d'autant plus aisément que la faiblesse musculaire générale rend insuffisante l'action du cœur et des muscles respiratoires. L'anémie qui succède à des hémorrhagies profuses ou réitérées, à des suppurations prolongées et à des flux blennorrhagiques, agit d'une manière analogue.

Enfin, rien n'est plus fréquent que la bouffissure et l'œdème des femmes chlorotiques. L'anasarque peut même devenir universelle chez elles, surtout quand l'hydroémie se combine avec l'hypinose ou diathèse scorbutique.

L'anasarque de l'anémie se développe et marche avec lenteur. Les urines sont aussi abondantes qu'à l'état normal; seulement leur densité est moindre. Elles ne contiennent pas d'albumine ou, quand exceptionnellement il y en a, c'est de l'albumine caséiforme qui, précipitée par l'acide nitrique, se redissout dans un excès d'acide.

8° *Anasarque cachectique.*

Les cachexies paludéenne, tuberculeuse, cancéreuse, lorsqu'elles sont parvenues à un certain degré, s'accompagnent d'œdème et même d'anasarque universelle semblables à celles de l'anémie.

Les intoxications métalliques, notamment celle par l'arsenic, produisent le même effet lorsqu'elles agissent très-lentement, c'est-à-dire en ruinant l'économie sous la forme de cachexie et de marasme.

Peut-être conviendra-t-il aussi de classer parmi les cachexies l'anasarque qui succède parfois à la guérison rapide de dartres et d'ulcères de la peau.

9° *Anasarque supplémentaire.*

Les anciens pathologistes, et même plusieurs modernes, font mention d'une espèce d'anasarque qui dépendrait de la suppression ou de la diminution de certains flux, notamment du flux menstruel et des hémorrhoïdes.

Chaque fois que nous avons rencontré quelque chose de semblable, il nous a été possible de découvrir en même temps une autre cause qui à elle seule aurait suffi pour rendre compte du symptôme. Ces observations ne sont cependant pas assez nombreuses pour que nous nous croyions autorisés à nier absolument l'existence de l'anasarque supplémentaire.

ARTICLE IV.

DE L'OBÉSITÉ.

L'augmentation de la chair musculaire n'est jamais maladive. Il faut distinguer aussi l'obésité de la simple turgescence des tissus telle que l'amène l'afflux du sang, ainsi que de la bouffissure ou tuméfaction due à l'abondance du fluide parenchymateux, coïncidant avec un certain degré de flaccidité des tissus et constituant un degré inférieur de l'anasarque.

La véritable *obésité, polysarcie, embonpoint, corpulence,* est due à la surabondance de la graisse, déposée sous la peau, dans les interstices musculaires, dans les médiastins, autour du cœur, dans les épiploons, le mésentère, autour des reins et dans le foie.

Effets et conséquences. — La peau est lisse, de couleur impure, jaunâtre; elle ne conserve pas l'empreinte du doigt comme dans l'anasarque; la transpiration a une mauvaise odeur.

Les personnes très-obèses souffrent de dyspnée et de palpi-

tations. Elles ont les veines relativement grêles et supportent mal les soustractions sanguines; elles sont en général disposées à la syncope, à l'assoupissement, aux vertiges et à l'apoplexie. Leurs mouvements sont lents, difficiles et suivis promptement de fatigue.

Les évacuations alvines sont habituellement tardives et rares. Il y a prédisposition à la pléthore abdominale, aux hémorrhoïdes et à la goutte. L'intelligence est lente et paresseuse; les désirs sexuels sont faibles ou nuls. La sénilité est précoce. Les personnes obèses sont, en outre, très-sensibles aux variations de l'atmosphère. Leurs maladies présentent généralement un danger plus grand parce que la résistance vitale est moindre.

Les femmes, particulièrement, sont faiblement menstruées, prédisposées à la stérilité et aux maladies des ovaires ainsi qu'aux accidents hystériques.

L'obésité atteint parfois des proportions énormes. On a des exemples d'individus qui pesaient 200, 300 et même 350 kilogrammes. Un enfant de dix ans pesait 110 kilogrammes.

Obésité normale. — Les femmes sont naturellement plus grasses que les hommes, les enfants plus que les adultes. Après l'enfance c'est l'âge de quarante à soixante ans qui prédispose particulièrement au développement de la graisse.

L'obésité tient à une assimilation vicieuse des matériaux de la nutrition. Elle est propre, à l'état de santé relative, au tempérament phlegmatique, au calme de l'esprit, à la vie inactive et sédentaire, au sommeil prolongé, au séjour dans une atmosphère humide, à une alimentation grasse et farineuse, à l'usage de la bière, à l'abus des bains chauds et de la saignée, enfin à l'extinction de l'activité génitale, surtout chez les femmes et les castrats.

1° *Obésité veineuse.*

Nous venons de citer l'abus de la saignée; nous rappellerons encore qu'on a recours à ce moyen, même en agronomie, pour favoriser l'engraissement du bétail. Ce qu'on appelle la vénosité du sang et toute diminution de l'activité pulmonaire produisent un effet semblable, de même que toute gêne de la circulation générale et de la circulation veineuse en particulier. C'est par une influence de cette nature qu'on doit expliquer aussi l'embonpoint qui caractérise certaines maladies du cœur à leur début.

2° *Obésité toxique.*

Les mangeurs d'arsenic gagnent de l'embonpoint. On remarque souvent le même effet à la suite de frictions mercurielles prolongées. Les alcooliques font engraisser en diminuant la consommation, par l'acte respiratoire, des graisses produites normalement, tant par les aliments que par la métamorphose régressive des tissus.

3° *Obésité hépatique.*

Les altérations chroniques du foie, lorsqu'elles marchent avec augmentation de la sécrétion biliaire, les engorgements du système de la veine-porte et, en général, le mauvais état des fonctions gastro-hépatiques, créent une espèce d'obésité morbide dont les praticiens tiennent un compte particulier.

4° *Obésité paralytique.*

Les paralytiques et les déments deviennent parfois très-gras.

5° *Obésité agénésique.*

On engraisse à l'époque de l'extinction de l'activité génitale. La castration est favorable au développement de la graisse chez l'homme comme chez les animaux. Les femmes stériles deviennent grasses de bonne heure et, à l'inverse, les femmes grasses sont peu fécondes. Les altérations et les dégénérescences des ovaires sont particulièrement fréquentes chez les femmes obèses.

6° *Obésité cachectique.*

Un des caractères principaux de la scrofule est l'abondance de la graisse dans les tissus. Elle produit l'obésité surtout vers l'âge de la puberté et dans l'adolescence. Témoins ces jeunes femmes douées d'une peau blanche et d'un teint vif et brillant, et dont la beauté est cependant peu durable.

Une obésité extraordinaire chez les enfants fait craindre l'approche du rachitisme. Les enfants obèses sont plus disposés aux convulsions générales que les autres; ils meurent généralement jeunes. C'est qu'ordinairement, chez eux, les poumons sont restés en arrière dans leur développement, tandis que le foie a conservé un volume très-grand.

La plupart des autres cachexies, même la cachexie cancéreuse, s'annoncent à leur début par de l'obésité.

ARTICLE V.

DU MARASME.

De nos jours on a restitué au mot *marasme*, de *μαραίνω*, *marcesco*, le sens qu'il avait autrefois comme terme générique comprenant toute espèce d'amaigrissement morbide : l'atrophie, la phthisie et le tabes. Un certain euphémisme nous empêche d'appeler ainsi l'amaigrissement passager et curable ; on comprendra cependant qu'en principe il n'y a pas de différence essentielle à établir entre lui et cet amaigrissement fatalement progressif dont marasme est *nomen et omen*.

Le nom s'applique donc à tout amaigrissement général morbide accompagné d'affaiblissement. L'amaigrissement morbide dénote une diminution réelle du volume et du poids du corps, notamment des muscles ; il est toujours une conséquence de la perte de l'équilibre entre l'usure et la rénovation nutritives.

Lorsque la maigreur existe avec solidité et fermeté des muscles, c'est-à-dire sans affaiblissement, elle n'est jamais un accident morbide. Au contraire, ces personnes sont plus aptes au travail, aux efforts ; elles supportent mieux les privations et offrent dans les maladies une résistance vitale plus grande. La maigreur dans ce cas n'est due qu'à la disparition de la graisse. Il existe même une maigreur qu'on pourrait appeler constitutionnelle ; c'est-à-dire qu'il y a des personnes robustes qui dans aucune circonstance ne parviendraient à prendre de l'embonpoint.

Sauvages avait défini ainsi qu'il suit les états de *consomption* que nous résumons sous le nom générique de marasme :

Le *tabes*, pour lui et ses successeurs, était l'amaigrissement accompagné de fièvre, mais exempt de crachement de pus ;

La *phthisie* était l'amaigrissement accompagné de toux, de dyspnée et de crachats purulents ;

L'*atrophie* n'était accompagnée ni de fièvre ni de crachement purulent ; enfin :

Le *marasme* proprement dit, était le plus haut degré d'atrophie tel qu'on l'observe dans les cachexies.

Actuellement les mots *tabes* et *phthisie* sont devenus presque entièrement des termes de pathologie spéciale. Nous croyons néanmoins nous conformer à un sentiment intime né de l'usage, en définissant *tabes*

le marasme procédant d'une altération profonde des centres nerveux, et *phthisie* la consomption progressive qui est propre aux maladies chroniques des poumons.

Description. — L'amaigrissement général, la consomption, se remarque en premier lieu à la face, non-seulement parce que cette partie du corps est mieux exposée à l'observation, mais encore parce que les parties molles y sont plus abondantes. Les pommettes deviennent proéminentes, le nez et le menton pointus et amincis, les yeux excavés, les angles de la mâchoire et les muscles masséters se dessinent en relief sous la peau.

Après la face, l'amaigrissement se fait remarquer surtout aux parties qui sont abondamment pourvues de graisse, ainsi qu'aux grandes saillies musculaires : les seins, le mont de Vénus, les fesses et les mollets disparaissent.

Puis le ventre se creuse et se rétracte vers la colonne vertébrale; les extrémités osseuses des membres, les clavicules, les côtes, le sternum, les vertèbres et le sacrum se dessinent sous la peau. A la fin le corps est réduit à l'état de *squelette*, c'est-à-dire que toutes les pièces squelettiques se présentent dans leur position et dans leur forme comme s'il n'y avait plus de muscles. Quoique l'atrophie concerne principalement les parties molles, elle atteint cependant aussi les os.

La peau dont l'élasticité n'est pas parfaite, comme on sait, forme des plis et des rides ; elle devient en outre rugueuse et sèche et souvent elle se colore de teintes plus foncées.

Quand il est rapide, le marasme s'accompagne non-seulement de faiblesse musculaire, mais encore de douleurs sourdes ou d'élancements dans les masses charnues, provoqués par chaque tentative de mouvements.

Pathogénie. — Le poids et le volume du corps sont déterminés :

1° Par la quantité d'aliments ingérés utilement;

2° Par l'usure des tissus, tant normale que morbide, et par le volume des excrétions ;

3° Par les obstacles que rencontrent l'assimilation et l'histogénèse.

Secondairement toutes les fonctions, notamment celles du système nerveux, exercent ici leur influence.

Le marasme est *simple* ou *cachectique*. Dans le premier cas, il consiste en une simple diminution de la substance du corps ; dans le second il y a, en même temps, *altération* de la nutrition ; il se forme

des dépôts de graisse, de pigment ou de fluide parenchymateux dans les tissus.

1° *Marasme dyspeptique.*

Rien ne fait maigrir autant que les lésions des organes qui servent à la digestion des aliments et à l'absorption du chyle. Les personnes souffrant d'un ulcère perforant ou d'un cancer de l'estomac sont souvent réduites à l'état de squelette; on connaît la promptitude avec laquelle le corps *se fond* sous l'action d'une diarrhée.

La faim et la misère, c'est-à-dire l'absence d'aliments produit cet effet pour ainsi dire d'une façon physiologique. Chez les enfants à la mamelle où le marasme est communément attribué à une faiblesse de constitution, il est dû en réalité presque toujours à une mauvaise alimentation : mauvaise qualité du lait ou mauvais état des organes digestifs; il mérite réellement le nom de *marasme de misère, atrophia inopiae.*

Faut-il citer ensuite les maladies de l'œsophage chez l'adulte? les maladies et particulièrement les ulcérations de l'intestin grêle? la dégénérescence des glandes mésaraïques (*tubes mesaraica, carreau, paedatrophie*)? l'oblitération de la veine-porte? et même l'helminthiase quand le nombre des vers est considérable?

Les maladies du foie ne s'accompagnent généralement pas d'amaigrissement; il en est même qui favorisent l'embonpoint, ainsi que nous l'avons constaté à l'article précédent. Cependant, un marasme prompt et considérable se déclare dans la cirrhose et, selon Buisson, Bright et Henoch, dans les cas où les voies biliaires sont oblitérées par une cause quelconque. M. Schwann a signalé un amaigrissement général chez les chiens à qui il avait pratiqué des fistules biliaires. Ici cependant l'accident trouve son explication plutôt dans la *perte* de la bile que dans des embarras dyspeptiques.

Indépendamment des lésions qui font maigrir d'emblée, les autres maladies du foie finissent également par amener le marasme. C'est même une forme fréquente de leur terminaison; le sang devient en même temps hydroémique et hypinotique et le marasme s'accompagne d'accidents hydropiques et hémorrhagiques.

2° *Marasme fébrile.*

Toutes les maladies fébriles amènent, dès leur début, un amaigrissement considérable; seulement, dans les premiers temps, cet amai-

grissement est masqué par la turgescence des tissus et par l'injection des vaisseaux capillaires; il devient tout à coup manifeste à l'époque de la chute de la fièvre. Une émaciation initiale très-rapide et manifeste est un signe de malignité et de danger dans les fièvres.

Parmi les autres pyrexies c'est la fièvre typhoïde qui amène l'amaigrissement le plus prompt et le plus considérable. Le corps peut alors perdre jusqu'à 12 et 16 kilogrammes de son poids dans l'espace de quatre semaines.

3° *Marasme dyshémique et toxique.*

La plupart des infections chroniques et des dyscrasies finissent par amener le marasme; c'est en partie parce qu'elles troublent l'hématose et altèrent l'acte chimique de la nutrition, en partie aussi parce qu'elles déterminent des lésions locales et des dégénérescences. Nous citerons spécialement la syphilis constitutionnelle, le scorbut, la tuberculose et le cancer.

Parmi les intoxications chroniques qui déterminent le marasme, les plus remarquables sont celles de l'arsenic, du plomb, du mercure, de l'iode, de l'opium et l'usage prolongé des acides minéraux.

4° *Marasme colliquatif.*

Il est beaucoup de maladies qui marchent avec une déperdition rapide et considérable de liquides et de matières albuminoïdes. Quand elles ne s'accompagnent pas de fièvre, l'appétit est généralement conservé et même augmenté. Mais dans tous les cas où les pertes ne sont pas réparées suffisamment, il y a marasme, *phthisie, consomption.*

Telles sont la sudation excessive et prolongée, les diarrhées chroniques, la dysenterie, le choléra-morbus. En quelques heures, dit Monneret, un homme plein de santé peut être transformé en une sorte de vieillard décrépit, couvert de rides, ou en un squelette.

Telles sont aussi le diabète insipide et le diabète sucré, le ptyalisme, les hémorrhagies et les exsudations abondantes, les ulcérations étendues et les suppurations abondantes, y compris les soi-disant blennorrhagies : la *phthisie catarrhale, pituiteuse.*

L'amaigrissement se déclare moins promptement à la suite de pertes séminales spontanées ou provoquées chez l'homme, et de la lactation trop prolongée chez la femme, ainsi que de grossesses qui se succèdent de trop près.

Le marasme de la phthisie pulmonaire a plusieurs causes. Au début,

avant la fonte des tubercules, il y a atrophie partielle, atrophie des muscles et du tissu cellulaire des fosses sus-épineuses et sous-épineuses. C'est une action locale dont l'explication est étrangère à l'article *marasme*. Plus tard, quand les poumons sont ulcérés, la phthisie devient générale; elle est *fébrile*, un effet de la fièvre hectique ou, si l'on veut, de la résorption purulente; mais elle est en même temps *colliquative*, due à la perte continuelle de matières albuminoïdes ou de leurs dérivés qui se fait par les bronches et les cavernes. A la dernière période il s'ajoute comme causes puissantes, faisant marcher la consomption très-rapidement : la diarrhée et la sudation.

5° *Marasme nerveux.*

Tout excès des nerfs, quand il dure, amène l'épuisement, et l'épuisement nerveux influe sur la nutrition. On dirait que les matériaux de la nutrition sont détournés de leur destination naturelle pour servir d'aliment aux nerfs. Ainsi la surexcitation de l'esprit, l'enthousiasme, le fanatisme, les veilles, les passions excessives font maigrir; mais aussi les douleurs, les peines de l'âme, la dépression du moral.

En présence de ce fait il est curieux cependant de remarquer que les grandes névroses : l'hystérie, l'épilepsie, la catalepsie ainsi que la plupart des névralgies, laissent la nutrition intacte.

Un autre genre de marasme nerveux est celui qui accompagne les maladies chroniques de la moelle épinière et certaines lésions cérébrales. Ici la cause n'est plus dans l'usure des principes nutritifs, mais dans un trouble positif de l'acte même de la nutrition. C'est l'anéantissement des fibres nerveuses trophiques, dont les rapports avec la moelle épinière sont si intimes et si nombreux, qui est ici en jeu.

Aussi, ce genre de marasme, auquel on donne plus particulièrement aujourd'hui le nom de *tabes*, s'accompagne-t-il de bonne heure de torpeur et de fatuité de l'intelligence, de faiblesse des sens, de flaccidité des traits de la face, de ptosis incomplet des paupières, de dyspepsie, de faiblesse des membres et souvent d'une déformation paralytique du thorax.

6° *Marasme constitutionnel.*

Des causes qu'il est plus aisé de comprendre que de définir font qu'aux deux extrémités de la vie : dans la première enfance et dans l'extrême vieillesse, les aliments ne *profitent* pour ainsi dire plus à l'économie. Ils sont élaborés; mais leurs produits ne sont plus reçus par

les tissus, faute de vitalité de ces derniers, comme on dit, ou par suite de la faiblesse générale de la constitution, par *débilité organique.*

A. *Marasme des nouveau-nés.* — Il ne faut pas confondre cet état avec le marasme qui dépend d'une alimentation insuffisante, ni avec celui qui accompagne la gastro-entérite et la tuberculose des glandes mésaraïques.

Dans le véritable marasme des nouveau-nés la maigreur est excessive; le cou surtout est mince, la face pointue, sénile, ridée; la peau de tout le corps est flasque; les yeux sont creux, le nez est pointu. L'enfant est d'une faiblesse et d'une caducité extrêmes, sujet à des convulsions, à la dyspepsie et à des troubles de défécation. Ces enfants proviennent le plus souvent de parents syphilitiques ou atteints de cachexie mercurielle.

B. *Marasme de croissance, paedatrophie.* — A l'époque de la seconde dentition, mais surtout dans les moments où la croissance est plus rapide et qui sont compris entre l'âge de sept et celui de quinze ans, il se déclare souvent un amaigrissement opiniâtre, que n'explique aucune maladie locale. L'appétit est ordinairement affaibli ou inégal et ce que les enfants mangent ne leur profite guère.

Les enfants maigrissent en général plus vite que les adultes; par compensation ils reprennent plus vite lorsque la maladie est terminée.

C. *Marasme sénile.* — Chez le vieillard, tous les tissus sont disposés à l'atrophie, depuis les membranes et le tissu cellulaire jusqu'aux os eux-mêmes. Les glandes lymphatiques sont réduites de volume, les vaisseaux capillaires s'oblitèrent, les sécrétions et les absorptions languissent; et si même l'activité vitale vient à s'exagérer, elle servira plutôt, selon la remarque de Canstatt, à former des pseudo-organisations.

Le marasme sénile se déclare parfois déjà à cinquante ans. La face devient apathique, insignifiante, la peau froide et flasque; le thorax difforme; le foie et la rate, les reins, les poumons, le cerveau s'atrophient, les os deviennent fragiles. Il y a torpeur de toutes les fonctions, tremblement, démence.

DEUXIÈME LIVRE.

DES TROUBLES DE RESPIRATION,

DE PHONATION & DE CIRCULATION.

CHAPITRE PREMIER.

SYMPTOMES DE LA FACE.

La face est intimement rattachée à l'appareil respiratoire. Elle prend part aux mouvements d'inspiration et d'expiration, et s'anime sous l'influence des passions dont la liaison organique avec l'appareil respiratoire est évidente. Aussi, le nerf facial est-il classé, depuis Charles Bell, parmi les nerfs respiratoires.

L'affinité est moins grande, il est vrai, pour ce qui regarde le nerf trijumeau; il y aurait cependant des inconvénients à séparer ici les troubles de la sensibilité de ceux qu'on observe dans l'appareil moteur de la même région.

Quant aux troubles de la mastication, on s'en est occupé dans le premier livre.

ARTICLE PREMIER.

DU RIRE.

Le rire (*risus* et *cachinnus*) est un jeu particulier des muscles de la face, accompagné de secousses venant du diaphragme et des muscles abdominaux; il exprime la gaieté.

L'action se porte sur les lèvres et les paupières. Les lèvres s'amincissent en se contractant; leurs commissures sont tirées en dehors et relevées en même temps sur les joues; celles-ci grossissent et font voir souvent une fossette longitudinale; les dents sont mises à découvert. Les yeux se rapetissent par le rapprochement des paupières dont la pression fait sortir en même temps les larmes de la cavité oculo-palpébrale.

L'expiration est entrecoupée par des contractions rapidement réitérées du diaphragme et des muscles abdominaux; la glotte se rétrécit et

se dilate alternativement avec suite et rapidité. Chaque rétrécissement est indiqué par un bruit laryngé sec, mais modifié et renforcé par les vibrations du voile du palais.

Quand le rire n'est pas *franc* la bouche reste fermée et l'air est expulsé à travers les narines. Communément cependant on facilite les mouvements du rire, en ouvrant la bouche. Les cordes vocales produisent alors, dans les moments de tension, des *éclats* dont la note et le timbre diffèrent suivant la disposition et le volume des organes. Hamberger dit que les hommes rient généralement en *a* ou en *o*, tandis que les femmes font entendre l'*i* ou l'*e*. L'épiglotte est relevée et placée dans sa position moyenne, ce qui fait que les liquides et les aliments peuvent pénétrer dans le larynx.

Quand on essaie de retenir le rire, on arrête la respiration, souvent cependant on éclate alors en un rire involontaire qui ouvre bruyamment les lèvres. D'un autre côté, quand le rire est fort, les secousses se communiquent aux côtes inférieures : on rit « à se tenir les côtes. »

Enfin, il est un rire *incomplet* dans lequel les muscles de la face sont seuls en jeu sans que les expirations soient saccadées ; c'est le *sourire* (*subrisus*).

Quand le rire est prolongé et violent, il congestionne la tête et la poitrine ; il peut occasionner la rupture d'abcès, de vomiques, d'anévrysmes, ou amener l'apoplexie cérébrale et des hémorrhagies de divers organes.

1° *Rire phrénopathique.*

A l'état de santé, le rire et le sourire dépendent exclusivement du moral ; ils correspondent à des émotions gaies ou à des idées comiques. Le sourire, spécialement, suit le rapprochement d'idées contrastant entre elles, ou il exprime le ravissement de l'âme et figure, par conséquent, parmi les signes de l'extase. Comme tous les autres mouvements expressifs et comme les altérations du rythme respiratoire, le rire devient facilement contagieux.

Chez les malades, le sourire des mélancoliques et celui des mourants sont l'expression d'idées consolantes ou ravissantes. Le premier aide à faire reconnaître la nostalgie et la philodynie ou mélancolie amoureuse.

Le rire franc et bruyant appartient au délire et à la folie ; il est propre aussi au délire passager de la passion. On rit ainsi de peur, de

chagrin, de honte et de désespoir. Une forme particulière du rire s'observe dans la démence et le crétinisme.

2° *Rire réflexe.*

En chatouillant certaines régions du corps : la plante des pieds, le creux de l'aisselle, la peau des lèvres, le défaut des côtes, etc., on provoque, en manière de mouvement réflexe, un fou rire qui ne cesse qu'avec la cause qui le produit et finit par devenir une vraie torture. Selon Haller (1), les émissaires de Louis XIV se servaient de ce moyen pour obtenir la conversion des hérétiques des Cévennes.

3° *Rire diaphragmatique.*

Hippocrate signale déjà le rire comme symptôme des lésions du diaphragme; c'est dans l'histoire de Tychon qui « *catapulta diaphragma trajectus,* dit-il, *cum risu tumultuoso moriebatur.* » Aristote et Pline affirment, à leur tour, que les gladiateurs blessés au même muscle mouraient en riant aux éclats. Les annales de la science moderne ayant enregistré des faits semblables (2), on aurait tort de blâmer, comme quelques-uns le font, les auteurs qui assignent au rire une place parmi les symptômes de la diaphragmatite et même parmi ceux de l'inflammation de la face convexe du foie.

4° *Rire cérébral.*

Le sourire et le rire qui dépendent de certaines lésions graves de l'encéphale, ne doivent être confondus ni avec le rire phrénopathique ni avec le rire nerveux proprement dit. Le rire cérébral constitue une véritable convulsion des muscles qui servent à l'expression et à la respiration faciales.

Ainsi, ce sourire trompeur qui semble embellir le sommeil des petits enfants, n'est souvent que le symptôme d'une maladie directe ou sympathique du cerveau : le symptôme de l'encéphalite, de la méningite, de la gastro-entérite.

L'enfant ne sourit librement à l'état de veille ou sous l'influence des rêves qui agitent son sommeil, qu'à partir de l'âge de six semaines. Avant cette époque, le rire est toujours fâcheux, le signe précurseur de convulsions éclamptiques.

(1) *Elementa physiologiæ.* Édit. Lausannæ. T. III, p. 306.

(2) Voyez Haller, *ibid.*, et Triller, *Opuscula medica.* Francof. et Lipsiæ, 1766. Vol. I, p. 320.

5° *Rire nerveux.*

Un rire forcé, convulsif, appelé parfois abusivement *sardonique*, précède, chez l'adulte, certaines attaques de convulsions générales. Il est fréquent dans l'épilepsie et la chorée, plus fréquent encore dans l'hystérie.

Des accès d'un rire *hystérique* se présentent aussi en dehors des convulsions et peuvent alors durer pendant des heures entières. Le rire peut alterner avec des pleurs, et il a sa cause plus souvent dans des contrariétés ou des motifs de tristesse que dans des accès de gaieté. Il s'accompagne parfois du sentiment bien connu de strangulation de la gorge ou de constriction de la poitrine.

6° *Rire toxique.*

Les anciens parlent d'une plante, croissant auprès des sources, dans l'île de Sardaigne, et ayant la propriété de donner la mort par le rire qu'ils appellent *sardonique*. Nous ne savons pas si les botanistes ont définitivement déterminé l'espèce qui correspond à l'*herba sardonia* de Dioscoride. Haller est porté à y voir une *Œnanthe;* Linné pense que c'est le *Ranunculus sceleratus*. Cependant, selon Boerhaave et d'autres (1), le safran (*crocus*) provoque également le rire sardonique, et l'ivresse alcoolique agit d'une manière semblable sur beaucoup de personnes, ainsi que la belladone et d'autres narcotiques cérébraux.

ARTICLE II.

DU PLEURER.

Le pleurer (*fletus*) est l'expression physique de la douleur morale, mais aussi des émotions tendres et de l'ébranlement causé par un vif sentiment de bonheur. Il est voisin du rire, comme la douleur est voisine de la volupté. Souvent, à ne voir que la face d'une personne, on ne sait si elle rit ou pleure, et, la plupart du temps, on passe aisément et promptement de l'un de ces états à l'autre.

Dans le pleurer, cependant, la lèvre inférieure est tirée plus que la lèvre supérieure; le front est plissé, les sourcils sont abaissés et les yeux sont comprimés davantage; les larmes s'écoulent dès le début et en plus grande abondance. Quand les pleurs se préparent, la face est

(1) Triller, *loc. cit.*, p. 267.

pâle et affaissée; quand ils éclatent, les lèvres tremblent et la bouche dévie de sa position naturelle.

Du côté de la poitrine il se manifeste au début un sentiment de pesanteur dû au ralentissement de la circulation pulmonaire; ce sentiment d'oppression peut aller jusqu'à la suffocation. Subitement ensuite, pour soulager le cœur oppressé, le diaphragme s'abaisse comme par un mouvement convulsif : une inspiration pleine et profonde est suivie d'expirations saccadées, brèves, entrecoupées, sonores, plaintives; les aspirations suivantes sont rapides, suspirieuses, réitérées et tremblantes; les expirations impriment des secousses à tout le corps. Quand le pleurer se prolonge, il s'y joint un véritable spasme du diaphragme et des muscles du larynx au point de faire naître à la fin le hoquet.

Les pleurs soulagent. Les secousses du diaphragme soulèvent le poids qui oppresse; elles facilitent le passage du sang à travers les gros vaisseaux et activent l'hématose. On peut mourir de rire; on ne meurt jamais de pleurer.

Nous devons rappeler, néanmoins, que dans ce dernier mouvement, le sang est refoulé vers la tête : la face devient rouge et se gonfle; les yeux s'injectent, la sécrétion des larmes devient excessive et il peut se déclarer, à sa suite, de la céphalalgie, des vertiges et des douleurs du diaphragme.

A l'état de santé, on ne pleure que sous l'incitation du moral; on pleure de tristesse, d'attendrissement, mais aussi de joie et de rage. La plus forte douleur morale n'a pas de pleurs; les larmes ne commencent à couler que quand elle se calme, quand on voit pleurer les autres ou quand on reçoit des témoignages de compassion. Les enfants, les femmes, les hommes nerveux et hypochondriaques éclatent plus vite en pleurs que les autres.

Chez les personnes relevant de maladies graves, le pleurer est un signe favorable, pourvu qu'il réponde à une cause quelque peu raisonnable; il indique que le moral redevient impressionnable et reprend son empire sur le physique. En général dans les maladies fébriles l'humeur triste et les pleurs font prévoir une issue heureuse.

Pleurer à la moindre cause et même sans raison aucune, ou se complaire dans les pleurs, pleurnicher, sont les attributs d'une sensibilité maladive ou d'une débilité générale du système nerveux. On observe ce symptôme chez les jeunes filles et les femmes hystériques et chlorotiques, chez les enfants choréiques, chez les convalescents d'apoplexie

cérébrale, chez ceux qui sont atteints de ramollissement du cerveau et chez les vieillards qui marchent vers la démence.

Chez les petits enfants les pleurs et les cris sont les seuls moyens de se plaindre. Tout malaise, toute douleur s'expriment ainsi, même la faim et la soif. Le nouveau-né crie et pleure dès qu'il sent le contact de l'air frais.

ARTICLE III.

DU GRIMACEMENT.

Le besoin d'un terme générique univoque nous servira d'excuse d'avoir adopté ce mot dans le sens de contorsions et tiraillements spasmodiques de la face. Sans cela le choix eût été grand parmi les synonymes suivants : *Convulsions de la face, convulsions idiopathiques* (François), *tic convulsif, tic indolent, tic non douloureux de la face* (Debrou), *spasme mimique* (Romberg), *spasme de Bell* (Graves), *spasme cynique, tortura oris* (1).

Les grimaces, en pathologie, sont donc des contractions involontaires, instinctives, réflexes ou convulsives, qui tiraillent les muscles de la face par des secousses intermittentes, rapides, se réitérant après des intervalles plus ou moins longs et ne s'accompagnant pas de douleurs. Leur cause prochaine est l'excitation morbide et par conséquent désordonnée du nerf facial.

Elles sont *partielles* ou *générales, uni-latérales* (hémi-faciales) ou *bi-latérales* (doubles), *stationnaires* ou *progressives*.

Tics partiels. — Les tics convulsifs partiels sont fréquents, surtout dans la partie supérieure du visage, autour de l'œil, sans doute parce que les rameaux du nerf facial sont plus nombreux dans le muscle sourcilier et dans l'orbiculaire des paupières que dans tous les autres muscles de la face.

Quand le tic convulsif occupe l'occipito-frontal, il tiraille en avant et en arrière l'aponévrose épicrânienne avec le cuir chevelu ;

Quand il porte son action sur le sourcilier et l'orbiculaire des pau-

(1) Les principaux travaux à consulter sont : Marshall Hall, *On the diseases of the nervous system*. London, 1841, p. 342; Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. Berlin, 1846, t. I, p. 297-307 ; François, *Essai sur les convulsions idiopathiques de la face* dans *Mém. de l'Acad. royale de médecine de Belgique*. 1848, t. I ; Graves, *Leçons de clinique médicale*, trad. par Jaccoud. Paris, 1863, t. I, p. 733 ; Debrou, *Tic non douloureux de la face*, dans *Archives gén. de médecine*, 1864.

pières, elle se traduit en froncements du sourcil, en clignottement et occlusion des paupières;

Quand le muscle releveur commun est atteint, le malade relève et écarte l'aile du nez comme dans l'action de renifler;

Souvent le mal siége dans les muscles de la joue; la commissure des lèvres et l'aile du nez sont alors attirées plus ou moins fortement vers l'oreille pendant que les fibres du peaucier se dessinent en reliefs saillants;

Parfois il occupe seulement l'oreille;

D'autres fois encore le tic sévit dans les muscles de la houppe du menton et de la lèvre inférieure, ou même dans le nerf stylo-hyoïdien et le rameau digastrique, ce qui fait qu'alors l'os hyoïde est soulevé et attiré vers l'oreille.

Dans le quatrième livre, nous aurons à revenir sur le tic convulsif des paupières qui porte le nom spécial de *Blépharospasme*. Celui qui siége principalement dans les branches malaires et labiales du nerf facial est appelé *spasme cynique* par quelques auteurs. Sa forme le fait ressembler au premier abord au rire sardonique avec lequel il faut cependant se garder de le confondre.

Quel que soit du reste le point du nerf facial où le mal s'est fixé en premier lieu, il tend à envahir toutes ses branches, c'est-à-dire qu'il est *progressif* et le plus souvent incurable. Il reste cependant *uni-latéral* à de rares exceptions près. Dans un relevé de quatorze cas fait par M. Debrou, il siégeait douze fois à droite et deux fois seulement à gauche, ce qui est d'autant plus étonnant que ces cas concernaient plus de femmes que d'hommes. Sa forme choréique saute seule indifféremment d'une face à l'autre.

Marche et caractères secondaires. — Sauf les cas de tic habituel et ceux où les grimaces se joignent seulement à des névroses générales, l'affection est paroxystique et ses attaques ont beaucoup d'analogie avec celles des névralgies auxquelles elles ressemblent en outre par leur tendance à croître en force et en étendue.

Chez beaucoup de malades les paroxysmes sont précédés d'un sentiment de tension ou d'une certaine hypéresthésie des muscles de la face, et quand les grimaces ont été violentes, elles laissent après elles un sentiment pénible de lassitude et une mobilité abnorme des muscles. Par elles-mêmes, elles sont cependant exemptes de douleur et il n'y a pas non plus d'augmentation de chaleur.

La durée des attaques varie depuis quelques secondes ou minutes jusqu'à des heures entières. Au début, elles sont séparées par des repos assez longs et reprennent à l'occasion d'émotions, même légères, ou des mouvements naturels du visage, surtout de ceux que le malade exécute pour parler. Toutes les causes excitantes aggravent d'ailleurs considérablement les spasmes. Plus tard, les attaques se produisent de plus en plus aisément, à chaque instant, sans cause, le jour et la nuit. Graves et M. François affirment expressément la persistance du phénomène pendant le sommeil.

La parole et la préhension des aliments sont gênées, mais nullement empêchées pendant les contorsions; la mastication s'exécute bien; la conscience n'est jamais troublée. Il arrive cependant que le tic convulsif est combiné avec une affection convulsive d'autres nerfs, notamment de la branche sous-maxillaire du trijumeau, du nerf hypoglosse, du nerf spinal et des fibres respiratoires des nerfs cervicaux et rachidiens supérieurs. L'oreille du côté malade participe habituellement à l'affection par un bourdonnement continuel dû aux contractions du muscle du marteau.

1° *Grimacement habituel.*

La négligence de s'observer ou de se contenir, ce qu'on appelle les mauvaises habitudes et l'imitation, jouent ici un grand rôle comme dans les autres tics. Les enfants surtout, ayant une propension particulière à s'exercer aux grimaces, finissent par ne plus pouvoir y résister.

L'habitude de grimacer peut durer pendant des années et même pendant la vie entière sans occasionner d'autres troubles dignes de remarque.

2° *Grimacement névropathique.*

Nous rangeons ici les convulsions *traumatiques*, les convulsions *rhumatismales* et celles que divers auteurs ont appelées *idiopathiques*, parce que la cause leur paraissait inconnue. Ces trois espèces nous semblent avoir en commun une irritation ou inflammation du nerf facial ou, si l'on veut, du névrilème de ce nerf.

C'est l'incision d'un abcès parotidien qui y donne lieu, ou l'extirpation d'une tumeur de la région orbitaire avec blessure malheureuse de quelques filets du nerf en question et névrite consécutive, comme dans deux cas relatés par M. Debrou; ou le mal est occasionné par l'extension,

au tronc du nerf, de l'inflammation d'une glande située au voisinage du trou stylo-mastoïdien, comme dans un cas observé par Romberg.

D'autres fois un refroidissement, un courant d'air, a manifestement et d'emblée porté son action sur les branches superficielles, notamment sur les rameaux palpébraux du nerf; ou la dyscrasie rhumatismale les affecte par localisation, par métastase ou par balancement.

Enfin, selon les observations de MM. Duchenne, de Boulogne (1) et Trousseau (2), des mouvements de tic véritable peuvent se rattacher à une paralysie du nerf facial; le premier de ces observateurs dit même que ces mouvements spasmodiques sont assez communs dans la paralysie faciale de nature rhumatismale. Le fait n'a rien de surprenant quand on songe ou à ce qui se passe parfois dans les membres paralysés, ou aux irritations périphériques observées dans des nerfs paralysés du centre.

3° *Grimacement réflexe.*

L'irritation des filets terminaux du nerf trijumeau se réfléchit fréquemment sur le nerf facial; c'est pourquoi, dans le vrai tic douloureux, les éclairs de douleur sont habituellement suivis de quelques mouvements spasmodiques dans le voisinage de la branche malade du nerf trifacial.

Romberg cite un autre exemple : le blépharospasme provoqué par la présence d'un grain de sable dans l'œil, ou par une lumière trop vive frappant cet organe. Le même auteur rapporte une observation intéressante de Mitchell où des convulsions presque tétaniques ont été guéries par l'extraction de dents cariées qui n'avaient cependant pas donné lieu à de l'odontalgie.

Graefe, de son côté, a présenté récemment à la Société de médecine de Berlin, une femme atteinte d'un tic convulsif double de la face. Le spasme était tellement violent et si continu que depuis quatre mois la malade ne pouvait plus marcher seule dans la rue, en raison de l'occlusion presqu'incessante de ses yeux. Le célèbre oculiste reconnut qu'en exerçant une pression sur le pilier extérieur du voile du palais, de manière à le serrer contre la mâchoire, les spasmes les plus violents s'arrêtaient instantanément. Un examen plus attentif fit découvrir qu'il existait à ce niveau une petite ulcération qui était évidemment le point

(1) *De l'électrisation localisée.* Paris, 1855, p. 796.
(2) *Clinique médicale.* T. II, p. 259.

de départ des convulsions de la face. Ces dernières disparurent en effet avec la guérison de l'ulcère (1).

Enfin, on cite, comme point de départ du tic non douloureux, l'irritation de l'intestin par des vers, surtout chez les enfants, et l'irritation de la matrice.

La transmission des courants nerveux sensibles au nerf facial a lieu dans la moelle allongée et dans la protubérance annulaire, car les animaux à qui l'on a enlevé le cerveau, exécutent encore des contorsions de la face quand on introduit dans leur bouche, par exemple, des substances amères.

4° *Grimacement cérébral.*

Suivant M. Debrou, le tic non douloureux de la face serait, dans presque tous les cas, indépendant du cerveau. S'il en est ainsi pour ce qui concerne les lésions circonscrites de l'encéphale, nous ne devons pourtant pas oublier la fréquence des grimaces convulsives dans le délire et même sous l'action de grandes secousses morales, notamment de la frayeur. Dans les fièvres, le spasme cynique passe d'ancienne date pour un signe fâcheux, puisqu'il indique une forte irritation du cerveau et précède les convulsions générales ainsi que le délire. Du reste, M. Debrou a cité lui-même un cas (2) où un caillot hémorrhagique, engagé dans la substance du lobe frontal gauche, avait occasionné des contorsions rapides et violentes de la face, en même temps que l'aphonie.

5° *Grimacement névrosique.*

L'hystérie et plusieurs autres grandes névroses peuvent se compliquer de convulsions de la face. Nous citerons l'épilepsie et l'éclampsie, le tétanos et la rage. Le *rire tétanique* (*risus tetanicus*) n'est autre chose qu'un spasme cynique; le rire hystérique dégénère souvent en convulsions générales de la face. Enfin, dans l'empoisonnement par la noix vomique, les grimaces sont effrayantes; mais, selon l'observation de Backer, la section du nerf ramène aussitôt le calme à la figure.

6° *Grimacement choréique.*

Dans la chorée de Sydenham les grimaces sont un des symptômes les plus constants et les plus caractéristiques. L'impression étrange que

(1) Goeschen's *Deutsche Klinik.* 1865.
(2) *Loc. cit.* Obs. V.

cette maladie fait sur l'observateur, résulte de l'habitude qu'il a d'attribuer un sens *mimique* aux contorsions des muscles de la face. Le rire, le pleurer, le dédain, l'étonnement, l'horreur se succèdent d'une manière burlesque, sans parler du claquement des lèvres et de la propulsion de la langue.

Ce qui fait distinguer les grimaces choréiques de toutes les autres, c'est, d'abord, qu'elles cessent pendant le sommeil, ensuite qu'elles se produisent ou augmentent chaque fois que le malade éprouve un embarras ou qu'il sent que l'attention est fixée sur lui. Langenbeck raconte le cas d'un négociant chez lequel les tiraillements des lèvres et des joues ne se présentaient jamais que quand on voulait traiter une affaire avec lui (1). C'était comme le spasme de la langue chez ceux qui bégayent seulement quand ils parlent à un étranger.

ARTICLE IV.

DE LA PROSOPOTONIE.

Cet accident, décrit sous le nom de *contracture de la face*, est généralement méconnu ou confondu avec la paralysie du visage. Marshall-Hall (2) a le mérite d'en avoir signalé les premiers exemples et d'avoir même reconnu les rapports qu'il a avec la paralysie du nerf facial.

Quelques auteurs l'ont appelé *tétanos facial*. Romberg (3) l'a décrit sous le nom de *convulsion permanente de la face*, et Valleix (4) sous celui de *convulsions continues*. M. Duchenne, de Boulogne (5), en a complété l'étude à l'aide d'observations très-précises.

Le symptôme consiste dans la contraction permanente et excessive d'un, de plusieurs et même de tous les muscles d'un côté de la face. Il donne nécessairement lieu à la déformation de cette région, à des grimaces fixes, s'il est permis de s'exprimer ainsi.

Prosopotonie partielle. — Nous devons à M. Duchenne la connaissance exacte de l'action propre à chacun des muscles de la face. Nous ne parlerons ici d'après lui que des muscles par lesquels la contracture débute le plus souvent.

(1) *Deutsche Klinik.* 1863, p. 11.
(2) *Loc. cit.*
(3) *Loc. cit.*
(4) *Guide du médecin praticien*, t. IV, p. 617.
(5) *De l'électrisation localisée*, 1855, p. 788.

Le petit zygomatique arrondit, en la creusant, la ligne naso-labiale et donne une expression chagrine;

Le grand zygomatique élève la commissure et donne une expression de gaieté;

Le carré des lèvres renverse et abaisse de son côté la lèvre inférieure;

L'orbiculaire palpébral diminue l'ouverture des paupières.

N'importe le muscle où elle débute, la contracture s'étend petit à petit aux autres; de partielle elle devient générale.

Prosopotonie générale. — Quand la contracture a atteint tous les muscles d'un côté de la face, ce côté paraît rapetissé, rentré dans tous les sens et comme crispé par le froid. Les plis et les dépressions sont plus profonds qu'à l'état normal. L'œil est très-petit et se ferme davantage pendant l'action de parler, sans que cependant, malgré les efforts que le malade fait, il puisse se fermer complétement. Le sourcil est relevé, le front plissé, l'angle externe des paupières est abaissé. Le nez est déformé, attiré vers le côté malade; la narine s'ouvre largement au début; plus tard elle est fermée presque complétement.

La commissure des lèvres est tirée soit en bas, soit vers l'oreille; le menton est plissé et tiré en haut et en dehors. Toute la physionomie a quelque chose d'étrange, d'effrayant même.

Lorsque le malade parle, rit ou éternue, la déviation des traits devient encore plus manifeste. La volonté conserve à peine de l'influence sur les muscles contracturés; elle n'agit surtout plus sur les muscles isolés dont la raideur est d'ailleurs sensible à la palpation. Marshall-Hall a observé que chaque mouvement *intentionné,* qu'il se porte sur les paupières ou les lèvres, entraînait à sa suite la contraction de tous les autres muscles de la face.

La mastication se fait du côté non affecté où, par conséquent, le bol alimentaire se ramasse. Le malade ne peut plus siffler; la prononciation, surtout des consonnes sifflantes, est difficile. Par contre, la bouche s'ouvre librement; la langue se meut dans tous les sens. La sensibilité est un peu engourdie dans les parties affectées.

Diagnostic. — On ne doit pas confondre la contraction *positive* avec la contracture par simple *tonicité* qu'on remarque dans l'un des côtés du visage quand l'autre est paralysé, et qui n'est qu'un effet de l'absence de contrepoids.

Le diagnostic d'avec la déformation paralytique n'offre pas de difficultés dès qu'on y regarde de près. Dans les cas douteux on se

rappellera que le côté non défiguré conserve sa mobilité parfaite dans l'état de contracture, tandis qu'il la perd dans celui de paralysie.

Causes. — La plupart des cas observés jusqu'à présent étaient dus à l'action du froid. Quelques-uns cependant semblent avoir dépendu de certaines dyscrasies ou d'intoxications chroniques.

M. Debrou (1) cite l'observation d'une fille de 42 ans, affectée, depuis l'âge de onze ans, d'une contraction très-prononcée de la face, dont il lui fut impossible de découvrir la cause. On doit admettre qu'ici les muscles eux-mêmes avaient subi une altération à la suite de celle du nerf.

Marshall-Hall avait observé que la contracture succédait parfois à la paralysie de la face. M. Duchenne (2), à son tour, affirme qu'elle est une des terminaisons *ordinaires* de la paralysie rhumatismale de la septième paire.

ARTICLE V.

DE LA PROSOPOPLÉGIE.

La prosopoplégie, de προσώπον, visage, et πλήσσειν, frapper, est la paralysie des muscles de la face, le symptôme qu'on appelle communément *paralysie faciale, hémiplégie faciale, paralysie du nerf facial, paralysie mimique* ou *paralysie de Bell.*

Elle a un intérêt historique, car c'est de l'étude qu'en a faite Charles Bell que date la découverte de la différence entre les nerfs sensibles et les nerfs moteurs et, par conséquent, tout le progrès moderne en physiologie et en pathologie du système nerveux (3).

La prosopoplégie est *partielle, totale* (*hémiplégie faciale*) ou *double* (*diplégie faciale*); elle est, en outre, *complète* ou *incomplète.*

Quoique nous soyons obligés de revenir, dans d'autres parties de cet ouvrage, sur plusieurs paralysies partielles de la face, nous allons

(1) *Loc. cit.* Obs. VI.

(2) *Loc. cit.*, p. 788.

(3) Les travaux à consulter spécialement sont : Ch. Bell, *Exposition du système naturel des nerfs, etc.*, trad. par Genest. Paris, 1825 ; ou *Physiolog. und Patholog. Untersuchungen des Nervensystems, uebers. von* Romberg. Berlin, 1832, p. 62. Landouzy, *Essai sur l'hémiplégie faciale chez les enfants nouveau-nés.* Paris, 1839. Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen.* Berlin, 1846, t. I, p. 645-668. P. Bérard, dans le *Dictionnaire de médecine*, 2me édition, articles *Face* et *Paralysie.* Davaine, *Mém. sur la paralysie des nerfs de la septième paire*, dans la *Gazette médicale.* 1852, n° 46.

néanmoins les décrire toutes ici, parce que de cette manière il nous sera possible de réunir en même temps tous les éléments dont se compose la paralysie totale.

Paralysies partielles (1). — Les mouvements du *pavillon de l'oreille* sont anéantis quand le rameau auriculaire postérieur du nerf facial est atteint.

Quand le mal affecte les rameaux temporo-faciaux, alors le côté correspondant du *front* ne présente plus de rides transversales; le sourcil reste pendant et ne peut plus se froncer ni se rapprocher de celui du côté opposé; le malade ne peut plus tirer en avant le cuir chevelu.

La paralysie des rameaux orbitaires fait que le muscle orbiculaire des paupières ne se contracte plus; le clignement cesse. L'*œil* reste ouvert, même pendant le sommeil, car le muscle élévateur de la paupière supérieure est sous l'influence du nerf oculo-moteur commun; la paupière inférieure est un peu renversée au dehors. L'œil se sèche et, n'étant plus protégé, il s'injecte de sang; quelquefois même la cornée devient opaque. Puis, les larmes s'écoulent sur la joue, d'abord parce que l'orbiculaire ne dirige plus leur cours, ensuite, parce que les points lacrymaux cessent d'être convenablement dirigés pour absorber les larmes. Le nez du côté malade reste sec.

Dans la paralysie des rameaux sous-orbitaires, la *narine* demeure immobile; elle ne se dilate plus pendant les mouvements respiratoires, ni dans l'acte de flairer; elle s'affaisse même pendant l'inspiration au point de rendre celle-ci un peu difficile, surtout quand le malade est couché sur le côté sain et qu'il tient la bouche fermée. Le bout du nez est entraîné vers le côté sain.

Quand l'affection atteint le muscle buccinateur, alors la *joue* est flasque; elle s'enfle au moment de l'expiration et quand le malade parle. Le courant d'air détermine quelquefois dans la joue et les lèvres un phénomène analogue à celui qu'on observe chez les individus qui fument du tabac. Le malade ne peut plus souffler en retenant l'air dans la bouche de manière à gonfler les joues : l'air s'échappe entre les lèvres. Dans la mastication les aliments s'engagent en partie entre la joue et les dents, et la joue elle-même est parfois prise entre les dents.

La paralysie des rameaux buccaux détermine celle des *lèvres*.

(1) Nous nous dirigeons principalement d'après l'étude analytique faite avec un soin extraordinaire par Paul Bérard.

La salive et les aliments s'échappent de la bouche par le côté paralysé. La prononciation des voyelles comme l'*o* et l'*u* qui exigent l'intervention des lèvres est plus difficile. Les consonnes labiales, le *b* et le *p* sont mal articulées; l'action de siffler et la succion sont impossibles. Enfin, le malade a de la peine à lancer au dehors sa salive dans l'acte de la sputation. Dans la plupart des cas la commissure des lèvres est recourbée en bas, ce qui se remarque d'autant mieux que celle du côté sain paraît relevée.

Hémiplégie faciale. — Quand la cause de la paralysie affecte le tronc du nerf facial, alors les traits sont effacés, comme étalés, et immobiles comme ceux d'un masque, dans la moitié correspondante de la face qui contraste ainsi d'une manière ridicule avec la moitié opposée.

A l'état de repos, les traits sont tirés vers le côté sain; la ligne médiane est déplacée; la face est *oblique,* asymétrique; les plis et les rides sont exagérés du côté sain. La moitié paralysée est située un peu en avant de la moitié saine qui paraît avoir moins d'étendue verticale que l'autre. Dans les cas douteux on fixe l'attention spécialement sur l'œil et la bouche. L'œil est plus largement ouvert du côté sain; il semble plus volumineux que l'autre. Le trait naso-labial a presque complétement disparu, ce qui donne à la physionomie un *air pleureur* particulier, selon l'expression de M. Duchenne.

L'écartement permanent des paupières, qui a lieu pendant le sommeil aussi bien qu'à l'état de veille, ne trouve pas son explication entière dans la paralysie du muscle orbiculaire. Selon la remarque de Romberg, il est dû, en grande partie, à l'action prédominante du muscle élévateur de la paupière supérieure. S'il n'y avait que de l'immobilité, l'œil ne paraîtrait pas plus grand qu'à l'ordinaire.

La commissure labiale est plus basse et plus rapprochée de la ligne médiane. La bouche est oblique et sa partie moyenne ne correspond plus à l'axe du corps. Qu'on se rappelle que l'orbiculaire des lèvres n'a nulle part une insertion fixe. Son point d'appui n'est déterminé à chaque moment que par les muscles qui s'insèrent à la commissure. Quand ces muscles sont paralysés d'un côté seulement, la traction causée par ceux du côté opposé opère une déviation plus grande que sur tous les autres points de la face. Avec le temps cette déviation se prononce encore davantage, parce que les muscles paralysés deviennent de plus en plus flasques et extensibles.

Lorsque le malade parle, rit, pleure, éternue, bâille, ou lorsqu'il

est en proie à une passion vive, le contraste entre les deux moitiés de la face se prononce davantage. Il est même des cas où la déviation ne devient visible qu'à l'occasion de ces mouvements. Si des convulsions sont provoquées chez un malade atteint d'hémiplégie faciale, par suite d'une affection des centres nerveux ou sous l'influence de la strychnine, les muscles du côté malade n'y prennent aucune part.

La langue et le voile du palais, dans un grand nombre de cas, participent à la paralysie et, par conséquent, à la déviation. La déviation de la langue s'explique par le rameau que le nerf facial donne au muscle stylo-glosse, et peut-être par le rameau lingual décrit par Hirschfeld. L'inclinaison latérale de la luette dépend du grand nerf pétreux superficiel que MM. Bidder, Cruveilhier, Longet et Davaine ont démontré être une émanation de la septième paire. La déviation de la luette est, du reste, une véritable courbure en arc; les arcades palatines ne sont plus exactement symétriques; le désaccord se fait surtout remarquer aux piliers postérieurs.

Diplégie faciale. — Lorsque les deux côtés sont paralysés, ce qui arrive cependant rarement, le malade n'est pas défiguré. On ne remarque que l'effaçure des sillons et des rides, l'écartement permanent des paupières, l'absence d'expression et la nullité de la physionomie. Il n'y a plus d'animation des traits, même quand le malade parle ou quand il se passionne. Quand il rit, il rit comme derrière un masque, selon l'expression de Dupuytren. Les mouvements d'inspiration sont plus souvent gênés ici que quand la paralysie n'occupe qu'un côté de la face.

Quand le nerf grand pétreux superficiel prend part à l'affection, alors le voile du palais est relâché, mais sans subir de déviation. Cependant, la dysphagie et la laloplégie que les auteurs signalent aussi parfois n'appartiennent pas, à proprement parler, à la diplégie faciale; elles sont des complications, indiquant que la lésion atteint en même temps le nerf hypoglosse, le rameau lingual et le rameau stylo-hyoïdien (1).

Paralysies incomplètes. — Si nous faisons abstraction des organes des sens, aucune autre région du corps ne reçoit des impulsions aussi

(1) La diplégie faciale a été étudiée spécialement par M. Davaine (*loc. cit.*). Un excellent travail monographique, contenant l'analyse de vingt observations a été publié depuis par feu le professeur Wachsmuth : *Ueber progressive Bulbar-Paralyse und die Diplegia facialis*. Dorpat, 1864.

variées que la face. Pour bien apprécier ici l'état des muscles, nous devons distinguer six espèces de mouvements, savoir :

1° La *contractilité électrique*, c'est-à-dire celle qui se manifeste sous l'influence des courants appliqués dans un but de diagnostic;

2° La *tonicité*, qui détermine les traits, dessine les sillons et fait apparaître les rides;

3° Les mouvements *automatiques*, qui accompagnent l'inspiration et l'expiration;

4° Les mouvements *passionnels*, qui expriment les affections de l'âme ;

5° Les mouvements *réflexes*; et

6° Les mouvements *volontaires*, dans lesquels sont compris les mouvements *coordonnés* de parler, siffler, baiser, etc.

Dans la prosopoplégie *complète* tous ces mouvements sont abolis en même temps. Mais il se rencontre des prosopoplégies *incomplètes* où une ou plusieurs de ces espèces de mouvements sont supprimées avec persistance des autres.

Charles Bell en avait déjà signalé des exemples en les analysant avec sa sagacité ordinaire. Il avait observé, entre autres, des malades exerçant un plein pouvoir sur les muscles de la face en parlant, tandis que ces mêmes muscles restaient impassibles quand ils riaient ou pleuraient. Magnus (1) a publié l'observation d'une malade chez laquelle tous les mouvements volontaires étaient abolis, tandis que les mouvements réflexes et passionnels s'exécutaient encore. Stromeyer (2) a fait connaître un autre cas où les mouvements volontaires étaient conservés, tandis que ceux de la respiration et les mouvements obéissant habituellement aux émotions étaient nuls. Nous-mêmes avons vu plusieurs cas de laloplégie avec incapacité absolue de boire, de sucer et de baiser, alors que les lèvres étaient mobiles à volonté dans tous les sens, que les mouvements respiratoires s'exécutaient à la perfection et qu'il était possible de sourire et de pleurer.

Phénomènes accessoires. — La sensibilité cutanée de la face étant sous l'empire du nerf trijumeau, reste intacte; si elle est modifiée dans certains cas, c'est dans le sens d'une augmentation plutôt que d'une diminution. Il va sans dire néanmoins que les mouvements réflexes

(1) Müller's *Archiv f. Physiol.*, 1837, p. 258. Romberg *Nervenkrankheiten*, t. I, p. 659.

(2) Casper's *Wochenschrift*, 1837, p. 33. Romberg, *loc. cit.*, p. 662.

dépendant à l'état normal de cette sensibilité, sont affaiblis et finissent même par être abolis complétement. Ainsi, quand on touche la conjonctive de l'œil, l'impression est perçue comme à l'ordinaire, mais les paupières ne se resserrent plus spasmodiquement.

Les sens spéciaux se troublent par l'absence des mouvements protecteurs et auxiliaires régis par le nerf facial. Ainsi, la suppression du battement des paupières fait que l'œil est exposé davantage aux occasions ordinaires d'irritation, et que la cornée perd de sa transparence ; sans parler du déversement des larmes sur la joue qui est une conséquence de la paralysie du muscle de Horner.

La paralysie du muscle de l'étrier nuit à la délicatesse de l'ouïe. L'odorat est affaibli à son tour, parce que les muscles du nez ne sont plus en état d'attirer vivement l'air odorifère, ni de lui imprimer la direction la plus favorable. Les observations sont encore incomplètes pour ce qui concerne les sensations gustatives.

La plupart des personnes affectées de prosopoplégie se plaignent de sécheresse de la bouche, ce qui ne peut étonner celui qui sait que le nerf petit pétreux superficiel préside à la sécrétion de la glande parotide. Nous rappellerons à cette occasion qu'il résulte de recherches récentes que la corde du tympan conduit ses fibres nerveuses à la glande sous-maxillaire dont cependant la sécrétion n'influe guère sur l'humidité de la bouche.

Quand la paralysie persiste un certain temps, les muscles inactifs s'atrophient, la paupière inférieure se renverse en ectropion, la lèvre supérieure s'allonge au point de couvrir la gencive de la mâchoire inférieure, et la lèvre inférieure, selon Todd, peut devenir pendante et repliée au-dehors.

1° *Prosopoplégie rhumatismale.*

C'est l'espèce la plus commune. Un simple courant d'air, reçu sur le visage échauffé ou en transpiration, peut la produire, surtout pendant le sommeil. Souvent le refroidissement est suivi d'abord de douleurs, de tuméfaction du côté affecté et de fièvre durant un ou plusieurs jours; la paralysie reste ensuite comme *résidu* de ces autres symptômes.

La paralysie rhumatismale est rarement totale. Elle n'affecte que les branches superficielles du nerf : de préférence les branches palpébrales, zygomatiques et labiales. Unilatérale dans l'immense majorité

des cas, elle est cependant parfois double. Dans un relevé de vingt observations de diplégie, Wachsmuth a signalé dix fois la cause rhumatismale. Il semblerait, d'après le même auteur, que la diplégie rhumatismale est, en règle générale, accompagnée d'une affection de l'oreille interne.

Pour déterminer, dans les cas douteux, si la prosopoplégie est périphérique (rhumatismale ou névropathique) ou centrale (cérébrale), les praticiens conseillent d'observer les mouvements réflexes et la contractilité électrique. Ils disent que le pouvoir réflexe est aboli dès le début dans la paralysie périphérique, tandis qu'il se conserve dans la paralysie centrale, du moins dans l'origine de l'affection. Nous pensons cependant que ce critérium a besoin encore d'être vérifié.

Les électro-pathologistes disent que, sous l'influence du refroidissement, les muscles de la face perdent la contractilité électrique de bien meilleure heure que ceux des membres. Selon Marshall-Hall et M. Duchenne, de Boulogne, la conservation de cette forme de contractilité permettrait de conclure, dans tous les cas, à une paralysie cérébrale, et sa conservation, à une paralysie périphérique. Selon le premier de ces pathologistes, la contractilité électrique serait même augmentée dans la prosopoplégie centrale.

Du reste, la paralysie rhumatismale est de toutes les espèces celle qui guérit le plus facilement.

2° *Prosopoplégie névropathique.*

L'influence du nerf facial est abolie par des lésions traumatiques, par la compression ou par des dégénérescences.

Parmi les lésions *traumatiques*, nous citerons d'abord les plaies de la face, tant celles qui sont faites par accident que les plaies chirurgicales; puis, l'écrasement du nerf par le forceps qui, selon Osiander et Landouzy, rend compte de l'hémiplégie faciale des nouveau-nés; enfin, la commotion. Brodie a vu la paralysie survenir à la suite d'un soufflet reçu à la figure; on doit admettre qu'ici de petites extravasations se seront faites, soit autour du nerf, soit dans son épaisseur.

Le nerf facial est sujet à être *comprimé* par des tumeurs situées à sa sortie du trou stylo-mastoïdien, par des épanchements albumino-fibrineux ou sanguins, des collections purulentes, des brides cicatricielles, des parotites et par des engorgements des glandes lymphatiques.

Les *dégénérescences* sont granuleuses, graisseuses ou cancéreuses.

La prosopoplégie névropathique est le plus souvent partielle et toujours unilatérale.

3° *Prosopoplégie ostéopathique.*

La paralysie qui dépend d'une lésion du rocher du temporal mérite d'être considérée à part.

Des processus inflammatoires, les uns succédant à des fissures de cet os occasionnées par des chutes ou des coups reçus sur la tête, les autres déterminés par les dyscrasies scrofuleuse, tuberculeuse ou syphilitique, rétrécissent le canal de Fallope et amènent la destruction du nerf. La véritable carie du rocher, telle qu'on l'observe parfois à la suite de la scarlatine, donne cependant rarement lieu à la paralysie du nerf facial.

On conclura à une affection du rocher :

1° Quand la paralysie s'accompagne d'otorrhée et surtout de l'expulsion d'esquilles osseuses ou des osselets du tympan;

2° Quand le nerf acoustique prend part à l'accident;

3° Quand, en l'absence de symptômes cérébraux ou de paralysie d'autres nerfs crâniens, la luette est déviée; en d'autres termes, quand le nerf grand pétreux superficiel participe à l'affection.

La prosopoplégie ostéopathique est presque toujours incurable.

4° *Prosopoplégie intracrânienne.*

Des tumeurs et des épanchements situés à la base du crâne peuvent comprimer la portion intracrânienne du nerf facial au voisinage de la protubérance annulaire. Il est digne de remarque que dans ce cas la paralysie n'est habituellement que partielle, c'est-à-dire bornée aux muscles buccinateurs, releveur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, et transverse du nez. L'orbiculaire des paupières reste intact et les autres muscles, même alors qu'ils cessent d'obéir à la volonté, continuent néanmoins de se contracter sous l'empire des émotions.

L'ouïe est toujours troublée en même temps dans la paralysie intracrânienne, et la compression s'étend sur le nerf oculo-moteur commun. Le muscle releveur de la paupière supérieure, puis le droit interne, rarement le droit externe, se paralysent successivement, sinon dès le début, du moins par les progrès de la lésion; il y a ptosis d'abord, puis strabisme.

La paralysie intracrânienne occupe toujours le côté même de la

lésion, ce qui facilite le diagnostic pour la distinguer de la paralysie cérébrale qui est croisée. On doit cependant se rappeler que des hémorrhagies de la substance cérébrale même n'affectent souvent le nerf facial que dans sa partie extra-cérébrale ou intra-crânienne.

5° *Prosopoplégie cérébrale.*

Elle est due à des tumeurs cérébrales, à des hémorrhagies, ou à des ramollissements circonscrits.

Sauf les grandes lésions subites ou à marche rapide où elle est accompagnée de troubles cérébraux graves : troubles de l'intelligence, de la vision et paralysie des membres, la paralysie cérébrale est partielle et incomplète, du moins dans les premiers temps. Elle n'atteint ordinairement que les fibres qui se rendent à l'aile du nez et à la lèvre supérieure, et les différences que nous avons signalées plus haut à propos des paralysies incomplètes doivent toujours faire supposer un siége central plutôt qu'un siége périphérique.

C'est que le nerf facial a des origines multiples dans l'encéphale. Une partie de ses fibres lui vient du siége de la volonté, d'autres des centres affectifs, d'autres encore procèdent de l'organe de la parole et du centre respiratoire ; enfin quelques-unes semblent traverser un noyau ou ganglion automatique spécial.

Même dans le cas d'apoplexie cérébrale, la paralysie de la face n'est jamais aussi prononcée que quand la lésion occupe le tronc ou la périphérie du nerf. Souvent on ne s'aperçoit de sa présence que dans les moments où le malade essaie de parler ou d'exécuter d'autres mouvements volontaires.

Nous avons dit que la prosopoplégie cérébrale est *croisée*, c'est-à-dire qu'elle occupe le côté opposé à celui où se trouve la lésion, en d'autres termes, le côté où les membres sont aussi paralysés. Des expériences tentées sur les animaux, d'accord avec l'observation clinique, autorisent à penser que l'entrecroisement des fibres intra-cérébrales du facial a lieu dans l'épaisseur de la protubérance annulaire.

Aussi, quand la lésion occupe la protubérance même, alors il y a hémiplégie *alterne*, c'est-à-dire que la paralysie occupe les membres d'un côté et la face de l'autre (1).

(1) Nous reviendrons, à l'occasion de l'hémiplégie des membres, sur ce sujet exposé avec un talent d'analyse remarquable par M. Gubler, *Mém. sur les paralysies alternes en général, etc.* Paris, 1859.

6° *Prosopoplégies dyshémique et névrosique.*

Nous n'avons rien de positif à dire au sujet des paralysies que les praticiens attribuent soit aux altérations du sang, soit à des troubles généraux de l'innervation. Ils citent, comme y donnant lieu : l'anémie, la chlorose, l'aménorrhée, la suppression d'un coryza, la rétrocession des dartres, l'hystérie et les impressions morales; ils parlent, en outre, de paralysies *idiopathiques* ou essentielles de la face.

Pour ce qui regarde les paralysies dites scrofuleuses et syphilitiques, elles sont sans doute de nature ostéopathique, et nous pensons que l'observation méthodique fera rentrer successivement les autres espèces dans les cadres établis plus haut.

ARTICLE VI.

DE LA PROSOPALGIE.

Si nous faisons abstraction des douleurs de la face qui sont occasionnées par des lésions périphériques communes et qui n'ont pas besoin d'être décrites spécialement, le mot prosopalgie, de πρoσώπον, visage, et ἄλγος, douleur, est synonyme de ce que les auteurs ont appelé *douleur de Fothergill*, *tic douloureux de la face*, *névralgie faciale* ou *trifaciale* (Valleix), *névralgie du nerf trijumeau.*

C'est une douleur violente qui torture et anéantit le malade. Sa forme est fulgurante, lancinante, déchirante. Elle constitue des *accès* dont la durée varie depuis quelques secondes jusqu'à plusieurs heures et qui reprennent après des intervalles de quelques minutes, de quelques heures, d'une semaine, d'un ou même de plusieurs mois.

Chaque *grand accès* ou paroxysme se compose de plusieurs *petits accès* ou reprises de douleur, allant en augmentant, et dont la plus violente est ordinairement la dernière. En général, la durée de la douleur est en raison inverse de son intensité.

Le retour des accès a lieu tantôt régulièrement (*prosopalgie intermittente*), tantôt sans ordre (*prosopalgie atypique*). Dans le premier cas il est spontané; dans le second il est sous l'influence de causes occasionnelles dont les plus ordinaires sont : les courants d'air, les émotions, l'éternuement et les mouvements des mâchoires exécutés à propos de la mastication, de l'expuition et de l'articulation des sons.

L'invasion et la terminaison des accès peuvent être brusques. Dans

la majorité des cas cependant il y a des prodrômes consistant en douleurs vagues, en picotements, tiraillements musculaires, et en un sentiment général d'inquiétude, d'anxiété même.

De la même manière les intervalles sont plus souvent de simples rémissions que des intermittences parfaites. Il reste une douleur sourde et de l'hyperesthésie. Les accès les plus violents sont suivis d'un engourdissement ou même d'une anesthésie complète de la peau.

La douleur n'occupe peut-être jamais toute l'étendue du nerf trijumeau. Elle siége le plus ordinairement dans les divisions de la branche maxillaire supérieure, dans le nerf sous-orbitaire, le nerf frontal, plus rarement dans les nerfs nasaux et lacrymaux, et plus rarement encore dans les nerfs dentaire inférieur et mentonnier. Elle est toujours unilatérale, mais quitte parfois un nerf pour se jeter sur un autre.

Névralgie sous-orbitaire. — C'est la véritable douleur de Fothergill. Siégeant dans le nerf sous-orbitaire, elle se concentre à l'aile du nez, à la lèvre supérieure ou dans la série des dents de la mâchoire supérieure; de ces points elle se dirige vers la voûte palatine ou dans la fosse nasale correspondante.

Névralgie frontale. — Quand la douleur occupe le nerf frontal, elle sévit au front et dans le sourcil; d'autres fois elle se concentre dans l'angle de l'œil ou se dirige vers l'intérieur du bulbe oculaire.

Névralgie mentonnière. — Quand les nerfs dentaire inférieur et mentonnier sont atteints, la douleur frappe la série des dents inférieures, le menton, la lèvre inférieure, le bord et la pointe de la langue.

Parfois la douleur suit le trajet des rameaux du nerf facial plutôt que de ceux du nerf trijumeau, ce qui a déterminé quelques auteurs à admettre une *névralgie du nerf facial.* Il est cependant certain que le fait provient uniquement de ce que chacune des branches superficielles du nerf facial renferme un nombre plus ou moins grand de fibres empruntées à la cinquième paire.

Quand la douleur est très-intense, elle s'étend au loin, bien au delà du nerf affecté, vers la nuque, le dos, la poitrine, et surtout vers l'intérieur de la tête.

Foyers névralgiques. — Dans l'intervalle des accès, le siége peut être déterminé, avec plus de précision, à l'aide de la pression digitale exercée sur des points qui correspondent en général aux lieux où les nerfs malades quittent le canal osseux pour devenir sous-cutanés. Ce

sont les *points névralgiques* de Valleix; leur recherche étant souvent d'une grande valeur diagnostique, nous allons en faire l'énumération. On distingue :

Un point *sus-orbitaire*, correspondant à l'émergence du nerf frontal;

Un point *pariétal*, aux environs de la bosse pariétale, correspondant à l'endroit où les filets des nerfs frontal, temporal superficiel et occipital se rencontrent;

Un point *palpébral*, occupant une position variable à la paupière supérieure;

Un point *nasal*, situé en dedans et en dessous de l'angle de l'œil;

Un point *sous-orbitaire*, correspondant à la sortie du nerf du même nom;

Un point *malaire*, au bord inférieur de l'os de ce nom;

Un point *alvéolaire*, aux gencives et aux dents de la mâchoire supérieure;

Un point *temporal*, qui est un des plus fréquents selon Valleix, et se trouve un peu en avant de l'oreille;

Un point *mentonnier*, correspondant au trou mentonnier.

Il est rare de constater un point *labial*, un point *palatin*, ou un point *lingual*. Ordinairement, plusieurs points sont hyperesthésiés à la fois.

Troubles concomitants et consécutifs.—Pendant les accès de prosopalgie les artères battent avec force, les veines s'engorgent dans la région endolorie qui est en même temps rouge, chaude, et se couvre parfois de sueur; tout le côté de la face se gonfle et reste tel même dans les intervalles. La rougeur est souvent circonscrite et forme des traînées ou des lignes.

Quand la douleur occupe la branche ophthalmique, l'œil lui-même s'injecte de sang; les larmes coulent abondamment. Quand elle siége dans la branche sous-maxillaire, il y a salivation.

Les sens spéciaux : la vision, l'audition, l'olfaction et la gustation, sont troublés; il y a photophobie, contraction spasmodique des muscles de l'œil, tintement ou bourdonnement des oreilles, paresthésie, anesthésie ou hyperesthésie, suivant les moments et les circonstances.

Dans les muscles de la face, on observe des tiraillements et des contractures : le front se ride, les paupières se resserrent, la paupière supérieure se relève, la commissure des lèvres est tirée; dans certains cas, il peut même se déclarer le trismus.

Quand l'accès est d'une violence extraordinaire, il affecte aussi les nerfs respiratoires et détermine un tremblement de tout le corps, une hyperesthésie et même des convulsions générales.

Localement, chaque accès de douleur laisse à sa suite une sensibilité morbide, une hyperesthésie prenant des proportions de plus en plus grandes avec la durée de la maladie. La peau, à la fin, ne supporte plus le plus léger contact, le plus léger courant d'air froid ou chaud. Les cheveux peuvent blanchir à la suite des accès.

A la longue, les traits de la face deviennent flasques et la peau de la joue prend un aspect reluisant et un teint sale; le larmoiement et la salivation deviennent permanents. Le moral finit par être atteint profondément; le malade se décourage, s'isole du monde, devient mélancolique; le dégoût de la vie le pousse au suicide.

1° *Prosopalgie rhumatismale.*

Le refroidissement est la cause la plus fréquente de la prosopalgie. Aussi, cette affection règne-t-elle en hiver, par le vent du nord et par les temps froids et humides. On doit cependant se garder de confondre la prosopalgie rhumatismale soit avec le rhumatisme qui occupe les muscles et les aponévroses de la face, soit avec les douleurs du périoste.

Pour que les branches du nerf trijumeau soient frappées du froid, il leur faut une prédisposition, c'est-à-dire qu'il faut qu'elles soient déjà altérées d'une certaine manière qui se manifeste généralement comme hyperesthésie. Les malades sujets à la prosopalgie ont le *pressentiment* des changements météorologiques; la tension électrique, les changements du vent et les fluctuations du baromètre provoquent les accès.

2° *Prosopalgie névropathique.*

Cette espèce de douleur a sa cause soit dans une névrite ou inflammation du névrilème, soit dans une dégénérescence du nerf, soit enfin dans un tiraillement ou une compression que les branches nerveuses éprouvent à leur passage à travers les os.

La *névrite* est traumatique ou propagée. La plus légère piqûre d'un filet nerveux, faite par accident ou pendant une opération chirurgicale, peut devenir le point de départ des plus atroces douleurs. Dans un cas très-remarquable, publié par Jeffreys, l'extraction d'un éclat de porcelaine engagé dans la joue, amena la guérison d'une névralgie

intense (1). Souvent la névrite procède d'une dent cariée, et l'avulsion de cette dernière la soulage. Des exemples de ce fait ont été publiés par Stilli, Halford, Bush, Neucourt, Girard (2); nous en pourrions ajouter d'autres puisés dans notre propre pratique.

M. Cruveilhier décrit un cas où toutes les branches du nerf facial étaient comprises dans une dégénérescence cancéreuse (3); les filets que ce nerf emprunte à la cinquième paire avaient donc dû en souffrir.

Comme causes de *tiraillements* et de compression, on a trouvé des tuméfactions de l'os frontal, de l'ethmoïde ou du sphénoïde, des exostoses, des ostéophytes, des exfoliations, des polypes des sinus sphénoïdaux, enfin, des collections de pus dans le sinus maxillaire (Bright) ou dans les sinus frontaux (Stokes).

3° *Prosopalgie cérébrale.*

Quand la prosopalgie est sous la dépendance de tumeurs intra-crâniennes ou intra-cérébrales, elle s'accompagne constamment de troubles dans d'autres nerfs cérébraux. Romberg a publié l'étude extrêmement intéressante d'un cas produit par l'ossification des artères cérébrales (4).

C'est à cette espèce qu'appartiennent aussi, sans doute, les cas que M. Trousseau a décrits sous le uom de névralgies épileptiformes (5).

Selon Stilling, on peut poursuivre la grande racine du trijumeau jusqu'aux olives et la petite racine jusqu'au plancher du quatrième ventricule. Des lésions circonscrites siégeant entre la protubérance, les olives et le sinus rhomboïde, entretiennent en effet des souffrances dans le domaine de ce nerf.

4° *Prosopalgie sympathique.*

On a des exemples de névralgies faciales rattachées à des engorgements de différents viscères et à la pléthore abdominale, à ce qu'on appelle communément les hémorrhoïdes. Plus fréquemment encore le mal dépend d'affections des organes sexuels de la femme : de troubles de la menstruation et particulièrement de la suppression des règles. M. Cerise a vu disparaître un tic douloureux à la suite de

(1) Descot *Diss. sur les affections locales des nerfs.* Paris, 1825. p. 99.
(2) Valleix *Guide du médecin praticien.* T. IV, p. 324.
(3) *Atlas d'anatomie pathologique.* Livre XXXV.
(4) *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* T. I, p. 38-50.
(5) *Clinique médicale.* T. II, p. 44-55.

l'extirpation d'un fibroïde de l'utérus; Hunt a vu la guérison survenir, chez une femme enceinte, après la délivrance.

Une sympathie semble aussi exister entre les nerfs de la face et ceux du bras. Romberg (1) cite un cas où la névralgie faciale avait succédé à une plaie du bras et avait été guérie, après deux ans de durée, par la cautérisation de la cicatrice, et un autre cas où elle avait été la conséquence d'une blessure faite à un doigt.

5° *Prosopalgie typique.*

C'est l'espèce la plus commune. Les accès sont régulièrement intermittents, précédés souvent d'une apparence de frisson, accompagnés de chaleur fébrile et suivis d'une légère transpiration ou de sommeil. Le type est quotidien, rarement tierce.

Les praticiens appellent cette prosopalgie la *névralgie à chinine* et lui attribuent comme cause l'intoxication paludéenne. Elle se présente cependant aussi, sous cette forme, à la suite du typhus et de la fièvre typhoïde. Son siége de prédilection est le nerf sous-orbitaire.

6° *Prosopalgie dyscrasique.*

Très-souvent le tic douloureux est de nature goutteuse, syphilitique ou impétigineuse, ce qu'il importe beaucoup de savoir au point de vue du traitement à y opposer.

La prosopalgie *goutteuse* est peut-être due à un dépôt de sels arthritiques dans la substance du nerf; elle cesse quand la goutte sévit sur d'autres points du corps.

La prosopalgie *syphilitique* dépend sans doute d'une affection du périoste ou du tissu osseux correspondant, et devrait à la rigueur être comprise dans les tics névropathiques.

La prosopalgie *impétigineuse* est la moins bien connue; mais le succès de certaines médications démontre son existence.

Les praticiens parlent aussi de prosopalgies *métastatiques*, dues, selon eux, à la suppression d'une otorrhée, d'une rhinorrhée, d'un exutoire. Cependant, au point de vue purement pathologique, et la question générale de la métastase mise de côté, elles semblent toutes devoir être expliquées par l'action de causes dyscrasiques.

(1) *Loc. cit.*, T. I, p. 25 et 52. La première observation est extraite du tome X du *Journal de médecine;* la seconde est empruntée à Swan.

ARTICLE VII.

DE LA PROSOPANESTHÉSIE.

L'affaiblissement et l'abolition complète de la sensibilité tactile et dolorifique du visage portent communément les noms d'*anesthésie faciale* et d'*anesthésie de la cinquième paire.*

L'anesthésie de la face est générale ou circonscrite. Elle peut être limitée à un ou deux filets seulement du nerf trijumeau. Le plus souvent elle est *hémiplégique* ou bornée à l'une des moitiés de la face et tranche alors nettement, sur la ligne médiane, avec l'autre moitié où la sensibilité est conservée.

L'anesthésie *frontale* envahit toujours la paupière supérieure et la partie antérieure de la région pariétale; elle est sous l'influence du rameau sus-orbitaire du nerf frontal.

L'anesthésie *malaire* dépend du rameau temporo-malaire du nerf maxillaire supérieur. Les tumeurs occupant la profondeur de l'orbite atteignent ce rameau plutôt que le nerf sous-orbitaire qui est protégé par le canal osseux.

L'anesthésie *sous-orbitaire* se fait remarquer à la paupière inférieure, à la peau du nez, de la joue et de la lèvre supérieure.

L'anesthésie *temporale* s'étend au delà de la région de ce nom, sur l'oreille externe. Elle dépend du nerf temporal superficiel.

Enfin, l'anesthésie *mentonnière* se constate à la région du menton et à la lèvre inférieure. A l'article *Anesthésie de la bouche*, nous avons déjà dit que quand la sensibilité tactile est absente aux lèvres, le verre qu'y porte le malade lui semble ébréché.

Phénomènes concomitants. — L'anesthésie faciale s'accompagne presque constamment d'un affaiblissement de l'odorat, du goût et de la vue, et même d'une certaine paresse des muscles masticateurs. Il s'y joint, en outre, des troubles de la nutrition, tels que l'œdème et l'hyperémie de la peau, la tuméfaction et le saignement des gencives, l'hyperémie et la chémose de la conjonctive de l'œil et l'obscurcissement de la cornée.

Lorsque l'anesthésie est complète, les traits sont immobiles, non qu'il y ait en même temps paralysie du nerf facial, mais faute d'impulsion aux mouvements. Le seul mouvement qui persiste est celui des ailes du nez, attendu qu'il fait partie de l'acte respiratoire.

1° *Prosopanesthésie périphérique.*

La cause siége dans la peau même ou dans les filets périphériques du trijumeau; elle consiste dans des lésions sous-cutanées, telles qu'abcès, induration ou cicatrice.

L'anesthésie périphérique est essentiellement partielle et circonscrite, et son extension correspond rarement à la distribution anatomique des nerfs. La muqueuse qui se trouve au niveau de la partie anesthésiée conserve sa sensibilité.

2° *Prosopanesthésie névropathique.*

La cause siége dans les gros troncs du nerf, le plus souvent aux points où ils passent à travers les canaux et les ouvertures du crâne. C'est tantôt une lésion traumatique du nerf ou de l'os qui le contient, lésion accidentelle ou chirurgicale : balle ou grain de plomb, contusion, commotion; tantôt le nerf est comprimé par une tumeur ou à la suite d'une ostéite ou périostite; d'autres fois il est atrophié à la suite d'une inflammation du névrilème ayant laissé des exsudats ou de la sclérose; enfin la cause est souvent de nature rhumatismale.

Une cause occasionnelle qui mérite d'être signalée spécialement, c'est l'extraction des dents. Le nerf perd la sensibilité dans ce cas, soit par la commotion qui lui est communiquée, soit consécutivement à une névrite qui des nerfs dentaires se propage aux autres branches du trijumeau.

On conclut à la nature névropathique de l'anesthésie :

1° Lorsque son extension correspond exactement à la distribution anatomique d'une ou de plusieurs branches du trijumeau;

2° Lorsque des troubles analogues existent aussi dans la muqueuse qui tapisse les cavités correspondantes, et

3° Lorsque l'insensibilité de la face, bien qu'hémiplégique, ne s'accompagne pas de troubles dans d'autres nerfs cérébraux.

3° *Prosopanesthésie cérébrale.*

Elle est la conséquence de foyers hémorrhagiques, de ramollissements ou exsudations circonscrites, de tumeurs tuberculeuses ou autres détruisant les portions intracrânienne ou intracérébrale du nerf trijumeau. L'anesthésie, dans ces cas, est toujours unilatérale générale ou hémiplégique, et s'accompagne de troubles dans d'autres nerfs

cérébraux voisins, notamment dans l'oculo-moteur commun, le facial et l'acoustique.

Les effets du trijumeau ne sont jamais *croisés*, bien que les anatomistes aient reconnu un entrecroisement au moins partiel du nerf dans la moelle allongée. L'extirpation des *noyaux gris*, pratiquée sur des animaux, en arrière de la protubérance annulaire, produit encore l'anesthésie en question. Quand la lésion siége dans la protubérance annulaire ou en général en avant du noyau gris, alors, selon Valentin (1), la paralysie est précédée d'hyperesthésie; tandis qu'elle s'établit d'emblée quand la lésion concerne le noyau gris même ou des parties situées plus en arrière.

Les tumeurs de la base du crâne qui compriment le ganglion de Gasser, ou les troncs nerveux voisins, produisent l'anesthésie et la paralysie du nerf trijumeau avec tous les troubles de nutrition dans l'œil, dans la muqueuse nasale et les gencives que la physiologie expérimentale a fait reconnaître, depuis longtemps, à la suite de la section du nerf au même niveau (2).

(1) *Versuch einer physiolog. Pathologie der Nerven.* Leipzig et Heidelberg, 1864, t. II, p. 100.

(2) Voyez Schiff, *Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems.* Francfort-s/-M., 1855, p. 51-79. On y trouve une série d'observations relatives à ce fait. Les observations les plus instructives concernant l'anesthésie faciale en général ont été recueillies aussi par Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, t. I, p. 215-225.

CHAPITRE II.

SYMPTOMES NASAUX.

Les troubles de l'olfaction et de la sensibilité tactile devant nous occuper ailleurs, nous n'aurons à considérer ici les fosses nasales qu'en tant qu'elles font partie des voies respiratoires.

Nous traiterons successivement de l'enchifrènement, de la rhinorrhée, de la punaisie, de l'épistaxis, de l'éternuement et du nasonnement.

ARTICLE PREMIER.

DE L'ENCHIFRÈNEMENT.

Le nom vient du latin barbare *incamifrenare*, et veut dire, selon Ménage : embarrasser le nez comme dans un frein, χαμὸς. Il est l'équivalent de *gravedo* ou *coryza*, dérivé de κορυζάω, *gravedine laboro*.

Le malade éprouve réellement la sensation que sa tête est prise dans un étau ou que ses sinus frontaux et maxillaires sont distendus par un liquide. Ce sentiment s'accompagne d'une perte de l'odorat, d'une sensation de sécheresse, de picotement et d'obstruction dans les fosses nasales, ainsi que d'une altération sécrétoire. Le nez se remplit d'un liquide séreux ou séro-muqueux à réaction fortement alcaline, donnant, en se desséchant, ainsi que Donders l'a observé le premier, d'abondants cristaux dendritiques de sel ammoniac.

L'enchifrènement est le principal symptôme du catarrhe aigu des fosses nasales, ou de ce qu'on appelle communément le rhume de cerveau.

Quand l'inflammation de la muqueuse s'étend dans les sinus frontaux, le sentiment de pesanteur et de distension devient très-pénible au front, au-dessus de la racine du nez. Quand elle s'étend dans

les sinus maxillaires, les pommettes semblent vouloir éclater. Enfin, comme le catarrhe aigu des fosses nasales se propage à travers le canal nasal jusqu'à la conjonctive de l'œil, à travers la trompe d'Eustache jusque dans l'oreille moyenne, et par les narines postérieures dans le pharynx et au voile du palais, l'enchifrènement entraîne à sa suite plus ou moins de photophobie et d'épiphora, de bourdonnements et de douleurs d'oreille, ainsi que d'angine pharyngée.

ARTICLE II.

DE LA RHINORRHÉE.

L'humidité habituelle des narines est citée parmi les signes du tempérament lymphatique. Elle est propre aussi à l'enfance et à la vieillesse.

Dans les maladies aiguës, le retour de cette humidité est de bon augure. Dans la méningite et l'hydrocéphalie spécialement, un écoulement abondant de sérosité par le nez passe pour critique et favorable.

L'humidité accidentelle du nez est le symptôme de l'irritation de la muqueuse nasale et du coryza; elle peut dépendre aussi d'une irritation de l'appareil lacrymal.

Mais la véritable rhinorrhée, le *flux nasal*, la *blennorrhée du nez*, appartient au catarrhe chronique. Du mucus plus ou moins épais, ou du muco-pus, s'écoule ici constamment des narines ou oblige le malade à se moucher à tout instant et à tenir la bouche à demi ouverte pour respirer. Le sentiment d'obstruction est très-gênant, l'odorat devient nul, et la voix prend un timbre nasillard. Quand le mucus s'accumule dans les sinus frontaux et maxillaires, le malade est, en outre, tourmenté par un sentiment permanent de pesanteur et de pression au-dessus de la racine du nez ou dans la profondeur des joues.

En séjournant dans les fosses nasales, comme cela arrive particulièrement dans le sommeil, le muco-pus se dessèche en partie et se prend en croûtes épaisses qui adhèrent aux dépressions et remplissent les sinuosités. Quand elles ne sont pas rejetées ensuite, ces croûtes peuvent se condenser en masses caséeuses et même, dans des cas rares, se pénétrer de sels calcaires et devenir ainsi de véritables concrétions nasales : des *rhinolithes*.

Lorsque le flux nasal n'a lieu que dans certaines positions de la

tête, ou lorsqu'il se présente sous la forme d'un jet qui soulage après qu'on s'est mouché, on conclut à une affection des sinus nasaux.

ARTICLE III.

DE LA PUNAISIE.

On appelle *punaisie, ozœna, dysodie,* la fétidité des mucosités nasales et de l'air qui sort des narines. Les malades atteints de cette infirmité deviennent à charge à ceux qui les entourent, sans que, la plupart du temps, ils puissent s'en rendre compte, car le courant inspiratoire sent moins mauvais que le courant expiratoire. C'est comme dans la fétidité de la bouche.

Plusieurs pathologistes ont cru à l'existence d'une punaisie qu'ils appelaient *essentielle* et qui, selon eux, serait due à l'exhalation directe, par la muqueuse du nez, d'un principe odorant, ressemblant à celui que dégagent les punaises quand on les écrase. L'existence de cette affection est plus que douteuse. Nous pouvons déclarer que la fétidité du nez dépend toujours, sinon de la décomposition des tissus ou des produits sécrétés, du moins d'une altération matérielle de la muqueuse.

1° *Punaisie ulcéreuse.*

Cette espèce est due à l'exulcération de la muqueuse (*ozœna ulcerosa*), et particulièrement à celle qui est accompagnée de nécrose des os du nez. Elle est ce qu'on appelle communément l'*ozœna vera.*

On sait que les ulcères communs du nez deviennent aisément rongeants, en prenant le caractère diphthéritique. La même chose arrive dans les ulcères scrofuleux, les ulcères syphilitiques, et le cancer ulcéré.

Exceptionnellement, l'odeur peut aussi provenir d'une fistule dentaire communiquant avec les fosses nasales.

2° *Punaisie catarrhale.*

Le mucus et le muco-pus sécrétés dans le nez, par exemple à l'occasion d'un coryza chronique, peuvent également, en se décomposant, répandre soit l'odeur de punaises écrasées, soit l'odeur fade de la sueur des pieds, et donner lieu à ce qu'on appelle communément la *fausse punaisie* (*ozœna spuria*).

Les produits de la sécrétion sont retenus par les croûtes dont nous

avons parlé à l'article précédent, par des corps étrangers : calculs, noyaux de cerises, etc., ou par un rétrécissement organique (*punaisie des camards*).

Quoique nous ayons nié l'existence de la punaisie essentielle, nous devons convenir néanmoins que la constitution individuelle et que des influences dyscrasiques sont pour quelque chose dans la promptitude avec laquelle la décomposition des liquides nasaux a lieu. Et, pour être complet, nous ajouterons que les qualités de l'air que le malade respire, c'est-à-dire son séjour et ses habitudes de propreté, exercent également de l'influence sur ce phénomène.

ARTICLE IV.

DE L'ÉPISTAXIS.

Le mot ἐπίσταξις veut dire *stillicidium*, chute ou écoulement, goutte à goutte, d'un liquide quelconque. En médecine, il n'a que le sens restreint d'*hémorrhagie nasale*, *saignement du nez*, *rhinorrhagie* (1).

C'est peut-être de toutes les hémorrhagies la plus commune. Le fait s'explique, d'abord par le rapport de proximité qui unit les fosses nasales aux méninges et à l'encéphale, ensuite par la mollesse de l'épithélium qui recouvre la membrane de Schneider, ainsi que par la densité et la richesse du réseau capillaire sanguin propre à cette membrane.

Origine. — Sauf le cas d'érosion de l'artère de la cloison du nez, le sang provient du réseau capillaire. J. P. Frank, cependant, avait placé le siége de l'épistaxis *habituel* dans les veines de la muqueuse nasale qui, selon lui, seraient variqueuses dans ce cas. Il a été reconnu en effet, depuis, que dans l'épistaxis habituel, le sang provient le plus souvent d'une espèce de sinus veineux, très-disposés à se déchirer, et occupant des dépressions ou inégalités à la surface des cornets.

Le sang provient d'une seule narine, rarement des deux narines à la fois. Les anciens professaient la croyance que le côté malade correspondait à la situation de l'organe, en ce sens que l'hémorrhagie aurait lieu à gauche dans les maladies du poumon gauche, du cœur et de la rate, et qu'elle se ferait par la narine droite dans les affections du

(1) M. Gubler, il est vrai, et quelques autres pathologistes, parlent aussi d'un *épistaxis utérin*, par exemple, au début des fièvres.

poumon droit et du foie. Quelque suspecte que soit cette croyance, nous ne voulons pas omettre de rappeler qu'un médecin irlandais, auteur d'une monographie de l'épistaxis, affirme récemment en avoir souvent rencontré la confirmation (1).

Phénomènes. — La quantité de sang qui s'échappe varie depuis quelques gouttes jusqu'à 1000 ou 2000 grammes et au delà. L'écoulement a lieu, goutte par goutte, avec des interruptions, rarement en nappe ou en jet continu.

Une portion plus ou moins grande s'écoule par les narines postérieures dans le pharynx; le malade ramène ce sang dans la bouche par un acte d'expuition, c'est-à-dire que le saignement du nez s'accompagne d'un crachement de sang.

L'hémorrhagie nasale peut se déclarer inopinément, sans troubles précurseurs, à l'état de santé aussi bien qu'à l'état de maladie. Le plus souvent, cependant, il y a des prodrômes ou accidents *prémonitoires*, consistant dans des signes de congestion vers la tête : vertiges, bourdonnements ou tintements des oreilles, céphalalgie, inquiétude, rêves, rougeur de la face et des conjonctives, battement des carotides et des artères temporales. Le malade éprouve en même temps un sentiment de plénitude, de sécheresse, de chaleur ou de chatouillement dans les fosses nasales. Tous ces phénomènes disparaissent à l'instant même où le sang commence à couler.

On comprend la promptitude du soulagement, si l'on se rappelle que parmi les artérioles qui alimentent le réseau capillaire de la membrane de Schneider, plusieurs reçoivent leur sang à la fois des rameaux nasaux de l'ophthalmique et de la maxillaire interne. La muqueuse nasale est donc un point de rencontre entre le système de la carotide interne et celui de la carotide externe. Les veines, à leur tour, se jettent, les unes dans la jugulaire interne, les autres dans la jugulaire externe.

Parfois le symptôme est précédé d'un orgasme vasculaire général : de palpitations cardiaques et de pulsations artérielles énergiques, intermittentes ou dicrotes.

Le saignement ordinaire s'arrête spontanément, après quelques minutes ou au bout d'une heure. Mais il est des cas où il persiste pendant des journées entières, avec ou sans rémissions. Quand le sang ne jaillit pas avec abondance, il se coagule en partie et la partie coagulée

(1) Rawdon Macnamara dans *Dublin Journal*, tome XXXIII, février 1862 page 28.

fait office de tampon en arrêtant l'hémorrhagie. On comprendra que l'acte de se moucher, l'éternuement, la toux, etc., la fassent ensuite revenir, en détachant les caillots.

Marche. — On distingue l'épistaxis *accidentel* dépendant de causes occasionnelles, et l'épistaxis *habituel* entretenu par des causes prédisposantes ou constitutionnelles. Ce dernier peut même devenir une nécessité ou un moyen préservateur de la santé, comme le flux hémorrhoïdaire.

Le retour de l'accident a lieu à des intervalles irréguliers ; rarement on constate une marche typique. Millet (1) a observé un épistaxis à type quotidien, se réitérant tous les jours à la même heure. Taunton (2) a cité un cas où, pendant un grand nombre d'années, le nez saignait régulièrement tous les mois, et où la suppression du flux faisait naître chaque fois des accidents cérébraux.

Effets et conséquences. — Le sang qui s'écoule dans le pharynx peut arriver sur la glotte et provoquer une toux plus ou moins violente. C'est ainsi qu'on est exposé parfois à confondre la rhinorrhagie avec l'hémoptysie.

Chez les personnes endormies et les malades privés de connaissance, le sang peut descendre dans l'estomac et donner ainsi lieu à de la dyspepsie, à de l'hématémèse et même à une fausse entérorrhagie. Les malades assoupis sont exposés aussi à ce que le sang pénètre dans les voies respiratoires et détermine la suffocation.

Par suite de la quantité de sang qui se perd en une ou en plusieurs fois, même après des intervalles assez longs, l'épistaxis peut, comme toute autre hémorrhagie, amener l'olighémie, l'hydroémie, l'épuisement et la mort.

1° *Épistaxis traumatique.*

Les vaisseaux de la muqueuse nasale peuvent éprouver une solution de continuité à la suite de violences extérieures, telles que piqûres, incisions, contusions. Dans le cas de prédisposition particulière, le saignement est même provoqué par la simple introduction d'un doigt dans les narines, par l'action de se moucher, ainsi que par les secousses de

(1) *Journal des connaissances méd. chir.,* août 1844 ; selon Friedreich, dans Virchow, *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie,* t. V, p. 388. Note.

(2) *London med. and surgic. Journ.,* 1830. Vol. IV, p. 489 ; d'après Friedreich *ibid.*

la toux et de l'éternuement. La fragilité ou friabilité extraordinaire des parois vasculaires en général, qui constitue l'*hémophilie* ou diathèse hémorrhagique, se manifeste le plus souvent dans le nez.

2° *Épistaxis atmosphérique.*

Quand la densité de l'air atmosphérique est diminuée jusqu'à un certain point, les parois vasculaires sont impuissantes à retenir le sang. Aussi, l'épistaxis devient-il fréquent, épidémique même, quand le baromètre descend à son niveau le plus bas.

Ceux qui font des ascensions en ballon et les voyageurs qui gravissent les sommets des hautes montagnes sont affectés, entre autres, d'hémorrhagie nasale qui ne s'explique cependant pas exclusivement par la raréfaction de l'atmosphère ; la sécheresse de l'air, le froid et les efforts que l'ascension exige contribuent à déterminer l'accident.

3° *Épistaxis organopathique.*

Beaucoup de rhinorrhagies habituelles ou profuses ont leur cause dans des lésions organiques de la muqueuse nasale : hyperémies, engorgements vasculaires ou fongueux, ulcères. Un des épistaxis les plus graves est causé par l'érosion ulcérative de l'artère de la cloison du nez. Les polypes jouent, sous ce rapport, dans le nez, le même rôle que dans le rectum et dans l'utérus.

4° *Épistaxis vicariant.*

Les anciens médecins font mention, sous le nom d'*Épistaxis vicaria*, d'un saignement du nez qui, selon eux, tient lieu de certains autres flux du sang, normaux ou pathologiques, notamment des flux menstruel et hémorrhoïdaire. Après la suppression ou rétention de ceux-ci, il se déclare des phénomènes congestifs à la tête, des troubles cérébraux et sensoriels à des degrés parfois inquiétants ; ils sont dissipés promptement lors de l'apparition d'un flux nasal. On a vu des femmes non réglées saigner du nez régulièrement tous les mois. Fabrice de Hilden mentionne un cas où des hémorrhagies nasales se sont déclarées après la guérison de pertes subies par des veines variqueuses.

5° *Épistaxis congestif.*

Le flux nasal est un des symptômes les plus ordinaires de la pléthore et des congestions cérébrales. Il est toujours précédé, dans ces cas,

des troubles énumérés plus haut : vertiges, maux de tête, bourdonnements des oreilles, rougeur de la face, battements des carotides et des artères temporales, dicrotisme du pouls radial, etc., troubles disparaissant dès que le sang commence à couler. C'est l'espèce que les praticiens appellent l'épistaxis *actif*.

Elle est commune dans l'adolescence et vers l'époque de la puberté, plus chez les garçons que chez les filles. Elle s'observe parfois à la suite d'émotions vives, sous l'action d'un bain chaud, après un repas copieux, après le coït, etc. Elle se présente comme accident *habituel* chez certains sujets dits pléthoriques, où, sans qu'on puisse découvrir aucun processus morbide local, soit au cœur, soit dans les viscères présidant à l'hématopoièse, le sang paraît se produire à l'excès. Elle est propre au début des maladies fébriles, surtout de la fièvre typhoïde (épistaxis *initial* du typhus). Enfin, elle constitue l'épistaxis *critique* qu'on observe au déclin des hyperémies cérébrales, des fièvres typhoïdes, des pneumonies, etc.

6° *Épistaxis phlébostatique.*

Le saignement du nez que les praticiens appellent *passif* ou *asthénique* a sa cause dans un obstacle passager ou permanent qui s'oppose au retour du sang, ou, si l'on veut, dans un engorgement des veines efférentes. On l'observe donc dans les maladies organiques du cœur droit, dans les épanchements pleurétiques volumineux, dans l'emphysème pulmonaire, dans le goître, et même dans les grandes tuméfactions de l'abdomen (hypertrophies du foie, ascite, kystes ovariques), où le diaphragme est refoulé vers la cavité thoracique et favorise la stase veineuse en rendant incomplets les mouvements d'inspiration.

Cette espèce d'épistaxis est souvent aussi précédée d'accidents céphaliques et cérébraux : de céphalalgie obtuse, de vertiges, de tintements des oreilles, mais jamais d'orgasme vasculaire ni de battement des carotides ou des artères temporales, ni enfin de rougeur et de chaleur de la tête. L'écoulement du sang fait cesser les symptômes et procure un soulagement immédiat.

L'hémorrhagie nasale qui survient chez les personnes prédisposées, quand elles font des efforts, par exemple, en soulevant des poids, en chantant, en pérorant à haute voix, quand elles portent des vêtements qui serrent le cou, ou même quand elles sont en proie à des affections morales déprimantes, est également de nature phlébostatique.

7° *Épistaxis dyshémique.*

De même que les autres hémorrhagies, celle du nez se rattache aux diverses maladies générales qui se caractérisent par une trop grande mollesse ou perméabilité des parois vasculaires. Ce sont : l'hémophilie ou diathèse hémorrhagique, le scorbut, le *morbus maculosus* de Werlhoff; ce sont les hypinoses qui se développent dans le cours de certaines chloroses, de leukémies, de fièvres intermittentes et de maladies de la rate ; c'est, enfin, la dyshémie typhique.

La fièvre typhoïde présente donc trois espèces de rhinorrhagie : 1° l'épistaxis initial ; 2° l'épistaxis critique, qui sont tous deux congestifs ; et 3° l'épistaxis dyshémique, qui peut se déclarer accidentellement dans le cours de la fièvre et dont la signification est toujours fâcheuse.

ARTICLE V.

DE L'ÉTERNUEMENT.

L'éternuement (*sternutatio*) consiste dans l'expulsion violente, explosive, de l'air par le nez. Il a pour effet de déplacer en même temps les matières liquides contenues dans les fosses nasales.

Mécanisme. — L'éternuement est essentiellement un mouvement réflexe succédant à l'irritation des nerfs tactiles de la muqueuse du nez. Il débute par une sensation de chatouillement ou de picotement dans la partie antérieure des fosses nasales, sensation qui augmente rapidement. Parvenue à un certain degré, elle est interrompue par une *inspiration* involontaire, profonde et rapide, pendant laquelle les lèvres s'écartent et les narines se dilatent.

Les poumons ayant ainsi fait une large provision d'air, il survient précipitamment une *expiration* très-énergique, explosive et bruyante, qui constitue, à proprement parler, l'éternuement et communique une secousse à tout le corps. Les muscles de l'abdomen prennent la plus grande part à cet acte, tandis que les narines sont reserrées pour accélérer encore le courant qui les traverse.

Le passage de la bouche est intercepté, soit par la fermeture des lèvres, soit par l'application de la langue à la voûte palatine. Le voile du palais est abaissé en même temps et les piliers pharyngo-staphylins sont rapprochés latéralement, enfin, la glotte se resserre brusquement. C'est ainsi que le courant expiratoire est forcé de suivre tout entier la

voie des fosses nasales et d'entraîner avec lui les mucosités et autres matières qui peuvent s'y rencontrer.

Le rétrécissement des narines s'opère principalement au niveau du sillon transversal de l'aile du nez, d'après un mécanisme signalé pour la première fois par Beau (1). Il se forme là une espèce d'ouverture glottique dont les vibrations font naître le bruit explosif strident qui est propre à l'éternuement.

Les trompes d'Eustache sont protégées contre la pression de la colonne d'air, par un appareil musculaire spécial, décrit par Tourtual (2).

Il arrive parfois que le passage est intercepté dans l'une des fosses nasales ; dans ce cas, une partie du volume d'air se fraie un chemin à travers la bouche en s'échappant des lèvres avec bruit. Dans les mêmes circonstances, la toux peut se joindre à l'éternuement et diminuer la force d'impulsion qui, sans cela, agirait sur le nez.

Il va sans dire que l'éternuement est impossible quand les muscles abdominaux sont paralysés. Il est imparfait et s'accompagne d'une vive douleur à l'épigastre, quand la paralysie atteint seulement le diaphragme.

En frictionnant le nez, ou en pressant la langue contre la partie antérieure de la voûte palatine, on parvient à empêcher l'explosion expiratoire. Enfin, l'éternuement n'a plus lieu quand il y a anesthésie tactile de la muqueuse nasale ou des branches correspondantes du nerf trijumeau.

Effets et conséquences. — Tous les muscles du corps tressaillent au moment de l'éternuement. La sécrétion de la muqueuse du nez et de la glande lacrymale est activée, ou, pour parler plus exactement, le mucus contenu dans les glandes mucipares des fosses nasales et du larynx, ainsi que le liquide dont la glande lacrymale est gorgée, sont exprimés en même temps que les sinus nasaux se vident. De cette manière, une quantité notable de matières est accumulée dans les fosses nasales ou rejetée par les narines. Quand l'éternuement se réitère plusieurs fois, la muqueuse présente le phénomène du *larmoiement,* à la manière des bronches dans la toux irritative.

L'éternuement dégorge les veines cérébrales et *rafraîchit* ainsi la

(1) *Traité de l'auscultation.* Paris, 1856, p. 42. Note.

(2) *Neue Untersuchungen über den Bau des menschl. Schlund-und Kehlkopfes.* Leipzig, 1846, p. 61.

tête. Il accélère le cours du sang à travers les artères et les capillaires de tous les points du corps. Il peut faire naître des hémorrhagies externes ou internes : des hémorrhagies de l'utérus, des extravasations dans la rétine avec cécité consécutive, des apoplexies cérébrales. Tous les viscères éprouvent la secousse. On a recours aux sternutatoires pour faire cesser soit la syncope, soit les attaques hystériques.

La contraction brusque et violente des muscles de l'abdomen peut occasionner des ruptures ou des hernies chez les personnes prédisposées; elle peut déterminer l'avortement (1). Des anévrysmes et des vomiques peuvent se déchirer, et, en se reproduisant très-souvent, l'éternuement peut amener des congestions cérébrales permanentes. Enfin, quand la prédisposition existait, on a vu cet acte entraîner à sa suite des convulsions générales et même la mort (2).

1° *Eternuement irritatif.*

Quand la membrane de Schneider se trouve à l'état normal, l'irritation la plus légère de ses nerfs tactiles fait éternuer. Les occasions les plus communes sont : l'inspiration de poudres ou de vapeurs irritantes, l'usage du tabac à priser, la présence de petits insectes dans les narines, le chatouillement par une barbe de plume, etc. Le mucus épais qui s'amasse et se consolide pendant le sommeil de la nuit fait qu'on éternue le matin. En médecine, on se sert de poudres sternutatoires dont les plus actives sont l'ellébore et l'arnica.

Quand la muqueuse est hyperesthésiée, comme dans le prurit nasal ou au début du coryza, la cause la plus insignifiante, un courant d'air froid, la fumée d'une lampe, provoquent l'éternuement. C'est ainsi que le symptôme figure parmi les signes précurseurs de la rougeole et de la variole. Plus tard, quand le coryza entre dans la période véritablement inflammatoire, l'éternuement cesse.

Il est curieux de remarquer la promptitude avec laquelle le symptôme se déclare après le refroidissement. A l'instant même où la transpiration est supprimée, où les pieds sont mouillés, on commence à éternuer. En considérant ce fait, on conçoit que les anciens ont pu

(1) Hippocrate conseille d'administrer un sternutatoire aux accouchées pour favoriser l'expulsion des secondines (*Aphorism.* Sect. V, n°s 39, 40).

(2) Morgagni en cite des exemples. — Il ne paraît pas qu'on connaisse l'origine de l'usage de dire : « Dieu vous bénisse, » ou de donner la bénédiction à ceux qui éternuent.

croire à l'existence d'une matière âcre qui de la peau se transporterait aux narines : « *Quæ de sua in cute sede repulsa, nares indicibili quadam acrimonia sollicitat,* » dit Haller (1).

L'irritation de la membrane de Schneider dépendant fréquemment de l'inflammation des muqueuses dans lesquelles elle se prolonge, on s'explique que l'éternuement figure parmi les accidents des ophthalmies au début, et mieux encore des inflammations de la caisse du tympan et de la trompe d'Eustache.

On a remarqué que l'accident survient plus aisément quand l'irritation se porte sur la cloison du nez que quand elle siége aux parois latérales et aux cornets.

2° *Éternuement cérébral.*

La sensibilité tactile des fosses nasales se rattache intimement à l'état de l'encéphale et plus particulièrement à celui des méninges. L'inflammation de ces membranes peut affecter directement les branches nasales du nerf trijumeau, et tout état congestif du cerveau peut, par extension, provoquer et entretenir l'hyperémie de la membrane de Schneider.

L'éternuement accompagne souvent les contusions de la tête. Dans les fièvres à localisation cérébrale, c'est-à-dire chez les malades assoupis, il est considéré comme un signe favorable; il indique en effet le retour de la sensibilité et précède communément un épistaxis salutaire. Un éternuement subit et répété, chez les vieillards, fait craindre l'imminence d'une hémorrhagie cérébrale.

3° *Éternuement sympathique.*

Les nerfs tactiles des fosses nasales sont dans des rapports de sympathie avec les nerfs ciliaires de l'œil, avec ceux de l'estomac et des intestins, ainsi qu'avec les nerfs des organes sexuels.

Un rayon de lumière vive, soit qu'on regarde le soleil, soit qu'on entre dans une place brillamment éclairée, fait éternuer.

On éternue de faim ou sous l'influence d'un état saburral de l'estomac. On attribue le même phénomène aux vers intestinaux et parfois à l'étranglement intestinal.

On le signale comme signe de la conception, quand il se déclare après lè coït. On l'observe pendant le part et dans les cas de suppres-

(1) *Elementa physiologiæ.* Edit. Lausannac, 1759, t. III, p. 303.

sion ou de retard des règles. Il figure parmi les accidents hystériques. Dans le sexe masculin, il se présente parfois après des pollutions et même sous l'influence de la seule idée de jouissance sexuelle.

4° Éternuement spasmodique.

On donne le nom de *spasme sternutatoire* à des accès d'éternuement se succédant après des intervalles libres. Les exemples en sont rares, mais très-remarquables. On en a vu où l'éternuement se répétait cent et jusqu'à mille fois à chaque accès; d'autres où il continuait pendant plusieurs mois (1). Romberg cite, d'après sa propre observation, un spasme sternutatoire ayant duré pendant quatre ans; il était dû à une altération du névrilème de la troisième branche du nerf trijumeau avant sa sortie du crâne (2). Un cas semblable a été publié par Brodie.

Il arrive parfois que ce spasme se joint à la coqueluche. Pierre Frank a donné ses soins à une malade qui, à chaque accès, éternuait au delà de cent fois de suite. Joseph Frank fait mention d'un cas analogue (3), et Romberg a vu des accès de spasme sternutatoire *remplacer* des accès de coqueluche (4).

ARTICLE VI.

DU NASONNEMENT.

Certaine conformation native des fosses nasales, certaine négligence, l'imitation ou une habitude prise peuvent communiquer à la voix un timbre nasillard. Cependant, on ne se sert des mots : *nasonnement, nasillement, rhinophonie,* que pour désigner les cas où le défaut est très-prononcé et ceux où il se rattache à des causes morbides.

Jean Müller, le physiologiste, avait cru que le timbre nasillard se produisait par l'absence aussi bien que par l'excès des vibrations de l'air dans les fosses nasales; mais Merkel (5), après des recherches approfondies, vient de déclarer que, selon lui, la théorie de Biot est seule vraie. D'après cette théorie, on nasillerait seulement quand la

(1) Voyez Haller *Elementa physiologiæ*, t. III, p. 302.
(2) *Lehrbuch der Nervenkrankheiten,* t. I, p. 360 et Müller's *Archiv f. Physiol.*, 1838, p. 311.
(3) *Praxeos medicinæ universæ præcepta,* P. II, vol. II, sect. I, p. 831.
(4) *Loc. cit.*, p. 361.
(5) *Die Funktionen des menschl. Schlund-und Kehlkopfes.* Leipzig, 1862, p. 129.

voix s'échappe en même temps par le nez et par la bouche. Pour ce qui nous concerne, nous admettons volontiers qu'il en soit ainsi dans l'état d'intégrité parfaite des organes ; mais ce qui se passe quand des corps étrangers obstruent le nez nous démontre suffisamment que la rétention de la voix dans les fosses nasales doit être ajoutée comme seconde cause à la première.

1° *Nasonnement pharyngien.*

La voie buccale étant partiellement interceptée, la voix est forcée de passer en grande partie par les fosses nasales. Cela arrive même à l'état de santé, quand on prononce les consonnes *m* et *n* et, pour peu qu'on néglige de bien relever le voile du palais, les voyelles *a*, *è*, *é* et *i*.

Dans l'état de maladie, le nasonnement pharyngien fera penser aux affections suivantes :

1° Une tuméfaction de la langue ;

2° Le rétrécissement de l'isthme du gosier, tel qu'il a lieu dans l'inflammation et l'hypertrophie des amygdales ;

3° La paralysie du voile du palais.

Cette dernière affection est une suite fréquente de l'angine diphthéritique. On se rappellera ensuite que les muscles élévateurs du voile, les péristaphylins internes et les palato-staphylins, sont animés par des filets nerveux venant du ganglion de Meckel, et que ce ganglion est lui-même en rapport avec le nerf facial par le grand nerf pétreux supercifiel.

2° *Nasonnement nasal.*

Ici l'on parle du nez parce que la voix est retenue dans les fosses nasales, par suite de leur rétrécissement ou de leur oblitération. Tel est le nasonnement qui accompagne le coryza, la rhinorrhée, certains polypes du nez, les corps étrangers etc. ; Schmalz l'appelle *Rhinophonia narium perperam clausarum* (1).

(1) *Beitraege zur Gehoer-und Sprach-Heilkunde*. Leipzig, 1846. Heft I, p. 123.

CHAPITRE III.

SYMPTOMES DE PARACINÉSIE RESPIRATOIRE.

Les mouvements respiratoires sont de nature *automatique*, mais constamment influencés par la volonté, par les passions et par l'action réflexe.

Chaque cycle respiratoire comprend quatre temps : 1° l'inspiration, 2° la pause inspiratoire, 3° l'expiration, 4° la pause expiratoire.

Dans l'*inspiration* la poitrine se dilate et attire l'air dans les poumons à la manière d'un soufflet qu'on ouvre. Ce mouvement est exécuté par le diaphragme et par les muscles qui s'insèrent aux côtes ; les poumons eux-mêmes n'y prennent part que d'une manière passive.

Dans l'*expiration*, au contraire, ils sont actifs, c'est-à-dire qu'ils expulsent l'air à l'aide de leur contractilité propre, alors que les forces qui les dominaient pendant l'inspiration, cessent d'agir.

Le retour des poumons sur eux-mêmes est facilité et accéléré par la gravitation et par l'élasticité des parois du thorax ainsi que par l'expansion réagissante des viscères abdominaux comprimés et refoulés pendant l'inspiration.

Tout n'est cependant pas abandonné aux forces physiques. Indépendamment des muscles abdominaux qui, en se contractant, poussent les viscères abdominaux contre le diaphragme et abaissent directement les côtes inférieures, il en est d'autres, notamment le triangulaire du sternum, le petit dentelé postérieur et le carré des lombes, qui agissent positivement comme muscles expirateurs. Les uns et les autres jouent un rôle considérable surtout dans les mouvements respiratoires forcés.

La *pause inspiratoire* existant à peine dans la respiration ordinaire, se prononce davantage dans certaines formes de respiration morbide.

La *pause expiratoire,* au contraire, ne manque que dans la respira-

tion accélérée; à l'état normal sa durée est d'environ la cinquième partie de celle d'une respiration.

Si l'on compare la durée normale de l'inspiration, y compris sa pause, avec la durée de l'expiration, la pause de celle-ci également comprise, on arrive, selon Vierordt, aux rapports suivants :

10 : 14, quand l'inspiration est lente, et
10 : 24, quand elle est brève.

Hutchinson (1) a mesuré la résistance que les muscles ont à vaincre dans une inspiration profonde; elle égale, selon lui, un poids de mille livres anglaises.

La force de l'expiration est toujours plus grande que celle de l'inspiration; elle est de beaucoup supérieure quand le thorax a été rempli préalablement au maximum; elle est moindre, quand il est relativement vide (2). Toutefois, comme elle dépend principalement de l'élasticité des poumons et des parois thoraciques, elle ne peut servir de mesure chaque fois qu'il s'agit d'apprécier les forces organiques ou vitales employées à la fonction; il faut, dans ces cas, observer et mesurer les inspirations.

Nous comprendrons dans ce chapitre une série de symptômes qui ont de commun entre eux d'être des modifications, des altérations ou des accidents du mouvement respiratoire. Nous les appelons des *paracinésies*, de παρά, impliquant l'idée d'altération ou de trouble, et κίνησις, mouvement.

ARTICLE PREMIER.

DE L'ANHÉLATION.

Le mot *anhélation* a un sens variable, en médecine aussi bien que dans le langage ordinaire. Pour les uns il signifie embarras ou état laborieux de la respiration, pour d'autres haleine courte, et il en est qui l'appliquent à toute respiration extraordinairement fréquente. Blanchard (3) dit : *Anhelatio est respiratio difficilis, parva sed concitata qui sanis evenit in omni vehementi exercitio, etc.*

Il faut cependant préciser. Nous croyons nous conformer au senti-

(1) Article *Thorax* dans Todd's *Cyclopædia of Anatomy*. Vol IV, p. 1055.
(2) Hutchinson, *loc. cit.*, p. 1061.
(3) Blancardi *Lexicon medicum*. Art. *Anhelatio*.

ment le plus général en définissant l'*anhélation*, l'*état haletant, anhelitus*, une respiration de forme normale mais de fréquence visiblement augmentée. Elle est à peu près synonyme d'*essoufflement*, car la respiration s'accélère nécessairement quand le souffle manque, quand on est hors d'haleine.

A l'auscultation on constate que la respiration est puérile, mais complète, sans râles sibilants. L'anhélation correspond donc assez bien à la *première espèce d'asthme* de Laennec. Elle correspond aussi à ce que Marshall Hall a appelé *hyperpnée* (panting).

Le mot dyspnée convient mieux que celui d'anhélation pour désigner les cas où la respiration accélérée et courte est en même temps laborieuse, incomplète et à rythme inégal.

L'homme adulte respire 12 à 20 fois par minute, à l'état de santé. On compte une inspiration pour quatre pulsations. Mais il suffit que le malade se sente observé, ou qu'il porte lui-même l'attention sur ses mouvements respiratoires, pour que ceux-ci se succèdent plus rapidement. Puis, la moindre excitation du moral, le moindre exercice du corps, un simple changement de position ont ici de l'influence. On respire plus vite debout qu'assis et plus vite dans la position assise que quand on est couché horizontalement. A part ces circonstances, les enfants ont la respiration plus fréquente que les adultes, les femmes plus que les hommes.

Dans l'état haletant le nombre des inspirations peut s'élever jusqu'à 60 par minute. Plus elles sont fréquentes, moins elles sont profondes. C'est une loi applicable à l'état de maladie aussi bien qu'à l'état de santé, applicable même aux cas où la fréquence est déterminée par l'augmentation du besoin d'air. Toute respiration haletante est donc en même temps une respiration *courte*. La durée des expirations est d'accord avec celle des inspirations et la pause expiratoire finit par devenir nulle.

Quand la respiration est fréquente, les poumons se vident moins bien que quand elle est rare, lente et profonde. Ensuite, plus l'air inspiré reste longtemps en contact avec les courants sanguins, plus il se charge d'acide carbonique. La respiration haletante devient donc promptement insuffisante.

En général la fréquence de la respiration est en raison directe de la vitesse de la circulation et de l'excitabilité du système nerveux, et en raison inverse de la quantité d'oxygène introduite réellement dans les

poumons, de l'étendue de la surface respiratoire et de la profondeur des inspirations.

1° *Anhélation privative.*

Quand le volume d'air est insuffisant ou ne contient pas la quantité voulue d'oxygène, l'organisme cherche une compensation en multipliant le nombre des inspirations. Cela arrive dans les cas suivants : 1° le rétrécissement des voies aériennes; 2° l'affaiblissement des muscles respiratoires; 3° un obstacle mécanique à l'expansion pulmonaire créé par l'immobilité des côtes, les déformations du thorax, les épanchements pleurétiques, le pneumo-thorax, les tumeurs médiastines, l'hypertrophie du cœur, l'hydropéricarde, ainsi que la distension de l'abdomen par des gaz, des liquides, des tumeurs ou des viscères hypertrophiés; 4° la raréfaction de l'air, tant celle qui s'accuse par une diminution de la pression barométrique que celle qui résulte de sa saturation hygrométrique. On respire plus vite et l'on est plus tôt essoufflé en été, dans un atmosphère corrompu et quand le sang est échauffé.

2° *Anhélation congestive.*

Tout ce qui augmente la consommation de l'oxygène dans les capillaires généraux, augmente en même temps le besoin respiratoire. Le sang afflue alors dans les capillaires pulmonaires en plus grande quantité pour se débarrasser de l'acide carbonique, pour se rafraîchir au contact de l'air frais et pour y puiser de nouvelles provisions d'oxygène.

La physiologie enseigne que l'acide carbonique exhalé du sang est l'excitant normal constant des mouvements respiratoires. Ce gaz excite les fibres du nerf pneumogastrique qui enveloppent les alvéoles pulmonaires; l'excitation est transmise au centre nerveux et réfléchi de là sur les nerfs moteurs.

L'anhélation congestive s'observe à l'état de santé, quand on monte rapidement un escalier ou une montagne, quand on se livre à l'exercice de la danse, quand on fait des efforts quelconques. Il est clair qu'elle sera plus prompte à se déclarer, plus forte et plus lente à se dissiper quand d'autres causes, telles que l'embonpoint général, l'estomac rempli, le volume du ventre, une hypertrophie du cœur, entretiennent une prédisposition particulière.

L'acte d'oxydation étant augmenté dans toutes les maladies aiguës,

l'anhélation dite *fébrile*, qui est souvent extrême, trouve son explication, selon nous, dans la même cause. Elle n'est de mauvais augure que dans les cas où elle est en disproportion avec le pouls artériel.

Dans la médecine des enfants on se guide mieux d'après la fréquence de la respiration que d'après celle du pouls, surtout lorsqu'il s'agit d'apprécier la présence ou l'intensité de la fièvre.

3° *Anhélation douloureuse.*

La dilatation inspiratoire du thorax et, par conséquent, l'expansion des poumons sont empêchées parfois par des points de côté pleurétiques ou pleurodyniques, par des douleurs rhumatismales ou névropathiques du thorax, ainsi que par les douleurs de la péritonite. Le malade, dans ces cas, arrête l'inspiration à mi-chemin, volontairement ou instinctivement; il supplée par la fréquence à ce qui manque à l'étendue.

On dit que cette forme d'anhélation prend des proportions excessives dans le rhumatisme et l'inflammation du diaphragme.

4° *Anhélation organopathique.*

A côté des lésions d'organes thoraciques et abdominaux signalées plus haut, qui opposent des obstacles mécaniques à l'expansion pulmonaire, il en est d'autres qui accélèrent la respiration soit en diminuant l'étendue de la surface respiratoire, soit en retenant le sang dans les poumons. Telles sont les infiltrations, les engouements et les phlegmasies pulmonaires, les dégénérescences tuberculeuses, les obstructions des bronches, les emphysèmes et les sténoses cardiaques.

Il est remarquable que, même dans des maladies aiguës, tout un lobe pulmonaire puisse être mis hors de fonction, sans qu'il s'en suive de l'anhélation aussi longtemps que le malade observe le repos. Dans beaucoup d'états chroniques également le malade ne devient haletant ou essoufflé que quand il se met en marche ou quand il parle.

5° *Anhélation asthénique.*

L'anémie vraie et l'hydroémie, y compris la chlorose, entretiennent un état haletant remarquable. L'épuisement nerveux ou sanguin, notamment celui qui est amené par des excès vénériens et par la spermatorrhée, agissent dans le même sens. Enfin, la débilité extrême qui précède l'agonie, soit à la fin des fièvres, soit après une lente consomption dans les maladies chroniques, se reconnaît surtout aux inspirations précipitées très-courtes et très-petites.

6° *Anhélation toxique.*

La plupart des intoxications narcotiques, particulièrement celle par la belladone, l'inébriation alcoolique, et plus encore l'intoxication par la strychnine, rendent la respiration singulièrement haletante. Marshall Hall (1) explique l'action de cette dernière substance par une augmentation de l'irritabilité de la moelle allongée.

7° *Anhélation nerveuse.*

Certains troubles, directs et réflexes, de l'appareil central du système nerveux respiratoire, mais par-dessus tout les modifications qu'y déterminent les émotions morales, accélèrent à leur tour la respiration et la rendent haletante. Chez les femmes hystériques, ainsi que chez les hommes dits nerveux ou hypochondriaques, le besoin de respirer est parfois excessif, incessant, sans qu'il y ait la moindre lésion ni aux poumons, ni au cœur. Le docteur Elliotson cite une jeune femme nerveuse qui respirait 98 et même 106 fois par minute, pendant que le pouls n'était qu'à 104 (2).

L'anhélation est à peu près ce que Hyde-Salter a appelé *asthme subjectif*, en y comprenant toutefois aussi la dyspnée provoquée par l'anémie et l'urémie.

ARTICLE II.

DE LA BRADYPNÉE.

Nous appelons *bradypnée*, de βραδύς, lent, tardif, et πνοή, respiration, le ralentissement morbide de la respiration. Elle comprend les deux états que les anciens pathologistes avaient distingués sous les noms de *respiratio tarda* ou *lenta* quand le ralentissement concerne les mouvements, et de *respiratio rara* quand il concerne les pauses.

Pathogénie. — La physiologie expérimentale a démontré que la respiration est ralentie : 1° dans la paralysie du nerf pneumogastrique ; 2° dans l'excitation de la moelle allongée ; et 3° dans la compression du cerveau.

Quand on pratique sur un animal la section des deux nerfs pneumogastriques, le nombre des respirations descend à l'instant à la moitié, plus tard au tiers et même au quart. Il peut par la suite augmenter de

(1) *Aperçu du système spinal*, p. 85.
(2) Carpenter, *Human physiology*. 4ᵉ édit., p. 518.

nouveau, mais sans jamais revenir à l'état normal. Les inspirations sont profondes, traînantes, laborieuses et sibilantes, les expirations très-courtes; les pauses expiratoires deviennent de plus en plus longues, ce qui revient à dire que les respirations sont à la fois *lentes* et *rares*.

Schiff a démontré que le prolongement des inspirations dépend, mais en partie seulement, de la paralysie du larynx, c'est-à-dire du rétrécissement de la glotte qui en est la conséquence. Les pauses se prolongent alors même qu'on a pratiqué la trachéotomie.

La compression du cerveau peut abaisser le nombre des respirations de moitié et plus ; mais ici les inspirations sont *rapides* et les expirations relativement prolongées, de même que les pauses expiratoires.

1° *Bradypnée cérébrale.*

Un ralentissement de la respiration se constate même dans le sommeil normal. Wilson Philip (1) l'avait attribué, à tort, à une diminution du besoin de respirer qui aurait lieu, selon lui, dans cet état.

Dans l'assoupissement produit par l'apoplexie et dans tous les autres cas de compression cérébrale et de carus, il prend des proportions considérables. Il précède parfois les convulsions et le délire et s'observe dans les périodes avancées de l'hydrocéphale aigu des enfants. Souvent, dans l'apoplexie et l'hydrocéphale, le rapport entre la circulation et la respiration est détruit; les pulsations deviennent plus fréquentes tandis que les respirations sont ralenties et irrégulières.

F. Hegelmeier (2) a démontré expérimentalement que si une compression modérée du cerveau peut diminuer de moitié le nombre des inspirations, celles-ci s'accélèrent au contraire quand la compression excède certaines limites. Dans le premier cas non-seulement les inspirations sont plus rares, mais en même temps les expirations deviennent plus longues.

2° *Bradypnée nerveuse.*

La respiration est remarquablement lente et rare chez les mélancoliques ; elle est presque supprimée chez les extatiques et les léthargi-

(1) *Philosophical Transactions.* 1833. Part. I.— Cette opinion a été réfutée par Joh. Müller dans son *Archiv für Physiologie.* 1834, p, 137.

(2) Voyez Vierordt, *Die Athembewegungen beim Hirndruck.* Heilbronn 1859, p. 16.

ques, et pendant quelque temps aussi chez les individus qui sont en proie à une passion violente, surtout à l'exaltation amoureuse.

La bradypnée est souvent le signe précurseur d'une syncope ou d'une attaque de convulsions. Celle qui accompagne les attaques hystériques est exempte de danger malgré la gravité apparente des autres troubles qui peuvent se joindre à elle.

3° *Bradypnée sympathique.*

La physiologie expérimentale a démontré qu'une forte excitation mécanique de divers nerfs sensibles a pour effet de ralentir et d'arrêter même entièrement les mouvements respiratoires. C'est le cas quand on agit sur les nerfs auriculaires antérieur ou postérieur, sur l'un des nerfs cervicaux, sur une branche du plexus axillaire ou même sur le nerf sciatique. Mais, de tous les nerfs celui qui agit le plus fortement dans ce sens, plus fortement encore que le pneumogastrique, c'est le nerf laryngé supérieur (1).

4° *Bradypnée adynamique.*

On connaît le ralentissement de la respiration qui accompagne la syncope et les autres formes de lipothymie.

Dans les lésions des organes respiratoires et circulatoires, le symptôme ne survient qu'à la fin, c'est-à-dire à l'approche de l'agonie; la respiration est alors en même temps troublée dans sa forme et dans son rythme. Dans l'épuisement extrême par des pertes de sang, outre qu'elle est rare, la respiration est petite au point qu'on voit à peine le thorax se soulever.

5° *Bradypnée hématosique.*

Toutes autres circonstances égales, la fréquence des inspirations dépend toujours de la quantité d'oxygène contenu dans l'air. On respire moins souvent quand les inspirations suffisent davantage aux besoins de l'hématose. Rosenthal, dans ses expériences, a reconnu qu'une trop grande quantité d'oxygène contenue dans l'air inspiré affaiblit et à la fin supprime entièrement les mouvements respiratoires.

(1) Voyez J. Rosenthal, *Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus.* Berlin 1862, p. 135; Budge, dans Henle et Pfeufer's *Zeitschrift für rationelle Medicin,* 3e série, 1864. T. XXI, p. 289; Valentin, *Versuch einer physiologischen Pathologie der Nerven.* Leipzig et Heidelberg, 1864. T. II, p. 142.

ARTICLE III.

DE L'ATAXIOPNÉE.

Nous proposons le nom d'ataxiopnée, de *ἀτάξιος*, déréglé, et *πνοή*, respiration, pour désigner ensemble les divers *désordres* existant soit dans le rythme, soit dans la forme de la respiration.

Quant au *rythme*, il a été dit plus haut qu'à l'état normal le temps de l'inspiration est un peu plus court que celui de l'expiration, et que la pause expiratoire occupe à peu près le cinquième de la durée totale de chaque cycle. Pour ce qui regarde la *forme*, nous ajouterons ici que la respiration normale est celle où les deux côtés de la poitrine se meuvent ensemble d'une façon égale, et où les mouvements inspiratoires et expiratoires sont francs et continus.

Voici les modes principaux de la respiration abnorme :

1° Respiration *suspirieuse :* l'inspiration est très-prolongée, l'expiration courte ;

2° Respiration *saccadée :* l'inspiration ou l'expiration se font sous forme de chocs ou secousses ;

3° Respiration *entrecoupée* (*respiratio intercepta*) : au lieu d'être continues, l'inspiration ou l'expiration sont interrompues une ou deux fois ;

4° Respiration *intermittente :* la pause entre deux inspirations est tellement longue par moments qu'une ou plusieurs inspirations auraient dû avoir lieu pendant sa durée si le rythme était observé ;

5° Respiration *oblique* ou *unilatérale :* un côté de la poitrine se soulève seul ou se soulève moins que l'autre ;

6° Respiration *inégale :* les mouvements, en se succédant, diffèrent entre eux tant en durée qu'en étendue.

Quand ils sont *passagers*, ces divers troubles n'ont aucune valeur pathologique. Ils peuvent succéder à des pleurs, à des efforts de toux, à des bâillements répétés, ou dépendre soit d'une accumulation ou d'un déplacement des gaz de l'estomac et de l'intestin, soit d'émotions de l'âme ou d'une contention de l'esprit ; du chagrin, de l'étonnement, de l'anxiété, de la frayeur, d'une attention trop longtemps soutenue, d'une fatigue intellectuelle.

Chez beaucoup de personnes, ils sont *habituels* sans que la santé en souffre, c'est-à-dire sans qu'ils indiquent la présence d'un processus morbide actif. Leur cause, dans ce cas, est tantôt dans des habitudes

nerveuses, tantôt dans des particularités d'organisation. On les constate le plus souvent chez les sujets rachitiques ou contrefaits.

1° *Ataxiopnée organopathique.*

La bronchite partielle, la pneumonie, les épanchements pleurétiques, le pneumothorax, l'obstruction d'un rameau bronchique et la tuberculose circonscrite empêchent la partie dégénérée, comprimée ou interceptée de se dilater; les mouvements sont par conséquent plus énergiques et plus étendus dans les parties restées intactes. C'est ainsi que se produit surtout la respiration oblique ou unilatérale.

Quand l'expiration est constamment et visiblement prolongée, eu égard à l'inspiration, on conclut soit à un obstacle s'opposant à la sortie de l'air, soit à une diminution de l'élasticité des parois thoraciques ou des poumons, comme dans l'emphysème.

2° *Ataxiopnée douloureuse.*

Quand les inspirations provoquent une douleur, elles sont entrecoupées ou saccadées. C'est le cas dans la pleurésie aiguë, surtout dans la pleurite diaphragmatique, dans l'inflammation du diaphragme même, dans le rhumatisme aigu de la poitrine, dans la fracture des côtes, dans l'hépatite aiguë et dans la péritonite.

3° *Ataxiopnée paralytique.*

Dans l'atonie ou paralysie incomplète du *diaphragme,* les inspirations sont très-prolongées, les expirations courtes ; les muscles intercostaux élèvent davantage le thorax, et les muscles abdominaux exécutent un jeu énergique qui, pourtant, n'est pas coordonné avec celui des intercostaux.

Dans la paralysie du *grand dentelé,* le côté correspondant se soulève moins que l'autre et, à la longue, la poitrine se déforme et s'enfonce. On se rappelle que Stromeyer (1) a basé sur cette paralysie sa théorie de la scoliose paralytique. Pour assurer le diagnostic, on fait comprimer le ventre et l'on force ainsi les muscles du thorax à se contracter plus visiblement.

La paralysie des muscles *intercostaux* se rattache aux lésions des vertèbres cervicales inférieures (fracture ou spondylarthrocace) dans les cas où le diaphragme, le grand dentelé, le sterno-mastoïdien et le

(1) *Ueber Paralyse der Inspirations-Muskeln,* 1836.

trapèze continuent d'agir. L'inspiration est brève et courte, l'expiration est imparfaite, parce qu'alors la paralysie s'étend nécessairement aux muscles abdominaux.

4° Ataxiopnée cérébrale.

La respiration est ralentie, intermittente et inégale, dans l'inflammation et la compression du cerveau, ainsi que dans la suffusion séreuse de l'arachnoïde. Quand elle prend ce même caractère dans le cours de certaines maladies du cœur ou des poumons, cela vient de ce que l'encéphale est lésé secondairement.

5° Ataxiopnée nerveuse.

La respiration est inégale ou entrecoupée pendant le frisson de la fièvre, à l'approche des crises, des convulsions et du délire. Une semblable ataxiopnée persiste souvent après les grandes attaques convulsives.

Dans les attaques hystériques, la respiration est parfois suspendue pendant quelque temps et devient précipitée quand elle reprend ensuite.

6° Ataxiopnée adynamique.

Une respiration inégale, composée d'inspirations très-prolongées et d'expirations courtes, est un signe de la chute des forces et de l'épuisement. Elle constitue donc un signe très-fâcheux dans la période de déclin des maladies aiguës. La respiration intermittente, quand elle survient dans les maladies de poitrine, indique par la même raison un grand danger. Dans l'agonie, les pauses se prolongent de plus en plus jusqu'à ce que la respiration s'arrête entièrement.

ARTICLE IV.

DU SOUPIR.

Le soupir (*suspirium*) se compose d'une inspiration ralentie, pleine et très-profonde, suivie d'une expiration tantôt lente, hésitante et tremblante, tantôt rapide, saccadée et plaintive.

Son effet est d'élargir extraordinairement le thorax et les vésicules pulmonaires, et d'imprimer ainsi une activité plus grande d'abord à l'artérialisation du sang, puis à la circulation cardio-pulmonaire. Il

répond la plupart du temps à un sentiment d'oppression. Quand il *réussit*, on se sent soulagé; quand il ne réussit pas, la poitrine continue de porter son poids.

Le soupir accélère le pouls et augmente la pression sous laquelle se trouve la colonne sanguine. On constate aisément cet effet dans la saignée dont le jet augmente chaque fois de quatorze lignes et demie, selon Hales. La force agissante est dans le diaphragme.

Une respiration fréquemment interrompue par des soupirs, ou celle qui d'une manière continue est lente, hésitante et plaintive, est qualifiée de *suspirieuse*.

1° *Soupir organopathique.*

Dans les maladies, le soupir est généralement la conséquence, soit d'un ralentissement de la circulation cardio-pulmonaire, soit d'une insuffisance de l'aération pulmonaire. On l'observe dans la pléthore, dans les fortes congestions pulmonaires, dans la cardio-sténose, les distensions de l'abdomen et quand des épanchements pleurétiques, des douleurs pleurétiques, péritonéales, musculaires, ou bien des liens extérieurs (corsets, etc.), s'opposent à la contraction entière et régulière du diaphragme ou des parois thoraciques.

2° *Soupir syncopal.*

Le soupir est fréquent après de grandes pertes de sang ou d'autres humeurs, puis chez les scorbutiques, les chlorotiques et les cachectiques. Il précède la syncope et les lipothymies et annonce la reprise de la circulation à la suite de ces accidents, ainsi que le retour à la vie dans les cas de mort apparente.

Dans les fièvres adynamiques, nerveuses, et dans la pneumonie la respiration suspirieuse est d'un présage fâcheux.

3° *Soupir convulsif.*

Les convulsions générales s'annoncent par des soupirs; nous citerons spécialement l'éclampsie des enfants, celle des femmes en travail, les paroxysmes hystériques, les accès de rage chez ceux qui ont été mordus et même le frisson de la fièvre. D'un autre côté, les femmes hystériques reviennent à elles avec un soupir, comme si l'accès avait été compliqué de syncope. On a comparé l'orgasme vénérien aux accès convulsifs; il est en effet précédé et suivi de soupirs.

4° Soupir phrénopathique.

Même à l'état de santé le soupir est une manifestation de la tristesse, de l'affliction, de l'anxiété. Il se produit involontairement au souvenir d'impressions douloureuses et, pendant le sommeil, sous l'influence de rêves pénibles ou de cauchemar.

Dans l'ordre morbide il est l'attribut des mélancoliques, des hypochondriaques et des aliénés en général. Souvent il est l'accident précurseur d'une phrénopathie.

ARTICLE V.

DU BAILLEMENT.

Les auteurs modernes qui ont essayé de définir le bâillement (*oscitatio, oscedo*), l'ont considéré tous comme une espèce de soupir plus prolongé ou plus énergique. Cette manière de voir est cependant inexacte pour ce qui regarde la forme, aussi bien que quant à la cause prochaine. Le soupir réagit contre un sentiment d'oppression qui n'existe pas dans le bâillement. Celui-ci procède manifestement du cerveau et répond à un sentiment de somnolence. Les poumons sont libres, tandis que la gêne qu'il s'agit de surmonter siége dans les muscles abaisseurs de la mâchoire et dans les dilatateurs du thorax. Les anciens pathologistes étaient dans le vrai quand ils rapprochaient le bâillement de la pandiculation. Il est aux muscles inspirateurs ce que celle-ci est aux muscles locomoteurs.

Mécanisme. — L'acte débute par un sentiment de lassitude ou d'engourdissement dans les muscles qui constituent le plancher de la cavité buccale, et dans le diaphragme.

Les muscles abaisseurs de la mâchoire se contractent ensuite les premiers, lentement et jusqu'au maximum; la bouche s'ouvre largement et reste béante jusqu'à la fin de l'acte.

Avant que l'écartement des mâchoires ne parvienne à son maximum, le diaphragme se contracte à son tour, lentement et énergiquement; il entraîne dans le sens de son mouvement d'abord les muscles intercostaux inférieurs, puis les intercostaux supérieurs, et à la fin les muscles auxiliaires de l'inspiration. La poitrine est ainsi graduellement et insensiblement dilatée au maximum, l'air y pénètre avec bruit; les épaules sont écartées et relevées.

Au moment où l'extrême limite de l'écartement des mâchoires et de l'ampliation de la poitrine est atteinte, il y a une courte pause. Celle-ci est suivie d'une grande expiration également ralentie, moins cependant que l'inspiration; pendant ce temps, les sensations plus ou moins pénibles de la région sus-hyoïdienne et de l'épigastre font place à des sensations de bien-être.

Particularités. — Pendant l'inspiration, le voile du palais est dirigé horizontalement, l'épiglotte est redressé et le larynx, largement ouvert, descend visiblement en suivant l'abaissement de la mâchoire. La glotte est tendue longitudinalement (1) par l'inclinaison en avant du cartilage thyroïde. On s'aperçoit de ce fait à la gêne qu'on éprouve en bâillant quand on porte un col de chemise étroit.

L'expiration est souvent accompagnée d'une contraction synergique des muscles de la face et des membres supérieurs (pandiculation). La sécrétion lacrymale est excitée et des pleurs involontaires coulent. L'écartement des mâchoires et la compression exercée sur la parotide donnent lieu en même temps à un flux de salive.

L'énergie de l'inspiration fait qu'une espèce de succion est exercée jusque sur l'air contenu dans la caisse du tympan. La membrane de ce nom rentre par conséquent et exécute des vibrations; on entend moins bien pendant le bâillement et il se produit un bourdonnement ou plutôt un bruit qui ressemble à celui du vent rasant la plaine, ou au roulement d'une voiture passant au loin sur un pont de bois.

Pendant l'expiration on fait souvent entendre une sorte de gémissement. Il se forme au moment où les cordes vocales se relâchent insensiblement et où l'épiglotte s'abaisse.

Ce n'est qu'au prix d'un grand effort qu'on parvient à fermer la bouche en bâillant. On sent alors que l'air est refoulé dans la trompe d'Eustache.

Pathogénie. — Le bâillement est un mouvement réflexe composé, participant jusqu'à un certain point aux caractères d'un mouvement instinctif. Sa cause est réellement dans les muscles respiratoires et non dans les bronches. La part qu'y prend le nerf facial, particulièrement par son rameau digastrique, est essentielle et, pour ainsi dire, décisive.

Le caractère purement involontaire de ce mouvement reçoit parfois une démonstration remarquable chez les paralytiques; il en est qui

(1) Merckel, *Die Funktionen des Schlund- und Kehlkopfes*. Leipzig, 1862, p. 138.

sont absolument incapables d'élever l'épaule par un acte de la volonté et qui néanmoins le font aisément en bâillant.

Cependant la volonté peut donner l'impulsion au bâillement ou, pour parler plus exactement, provoquer dans les muscles la sensation qui y conduit. Sans cette sensation l'acte reste incomplet et faux, comme le sont le rire et le pleurer quand la volonté seule les appelle.

De même que pour ces derniers actes, le pouvoir de l'imitation est très-grand sur le bâillement. Une sorte de contagion nerveuse nous saisit à la vue d'une personne qui bâille. Romberg explique ce fait par la participation du nerf facial qui est, en effet, de tous les nerfs de l'économie le plus sympathique d'individu à individu. Toute grimace est contagieuse, comme on dit, et les physionomies de personnes en société se mettent aisément à un diapason commun. Haller (1) avait pensé que ce fait de contagion nerveuse devait faire supposer l'existence du même besoin dans les deux individus, et que l'exemple donné par l'un n'agirait qu'en appelant l'attention chez l'autre.

La volonté peut réprimer une partie des phénomènes du bâillement, ceux surtout qui ont leur siége dans les muscles de la face ; elle ne peut cependant empêcher entièrement la contraction du diaphragme et des muscles intercostaux. Selon Hippocrate, une longue inspiration libre fait cesser le bâillement ; Galien conseille de retenir l'haleine dans ce but.

Effets. — Le bâillement facilite le passage du sang à travers les poumons et favorise son oxygénation ; il vide le cœur droit et dégorge les veines cérébrales et jugulaires. Sanctorius a constaté que la quantité de ce qu'il appelait la perspiration pulmonaire était, chez l'homme qui bâille, aussi grande dans l'espace de trente minutes que pendant trois heures dans les circonstances ordinaires.

On constate aussi une influence sur la circulation artérielle. Le mouvement du sang est accéléré et le pouls acquiert plus de force et de volume.

1° *Bâillement organopathique.*

Le vieux anatomiste Walther avait signalé parmi les causes du bâillement la pression exercée sur le muscle digastrique par une glande parotide tuméfiée (2). Aucun observateur récent, à ce que nous sachions, n'a appelé l'attention sur ce fait curieux.

(1) *Elementa Physiologiæ.* Edit. Lausannæ, 1761. T. III, p. 295.
(2) Voyez Haller, *loc. cit.* p. 294.

2° *Bâillement gastrique.*

La faim fait bâiller. Est-ce parce que dans cet état le cerveau n'est plus stimulé suffisamment ou, comme quelques-uns le pensent, parce que l'irritation gastrique porte ses effets directement sur le diaphragme?

On signale aussi ce symptôme dans le cas de trop grande réplétion de l'estomac et dans la gastrodynie névralgique.

3° *Bâillement myopathique.*

C'est celui qui accompagne la fatigue et l'engourdissement musculaire. Nous le signalons à part pour mieux attirer sur lui l'attention des médecins.

4° *Bâillement dysthermique.*

Le froid fait aussi bâiller, ainsi que la chaleur quand ils sont extrêmes. Boerhaave a déjà signalé le fait chez ceux qui patinent sur la glace et s'exposent ainsi à la fois au froid et à la fatigue. La chaleur agit particulièrement dans les lieux où l'air est renfermé.

5° *Bâillement cérébral.*

L'ennui et la somnolence sont les causes les plus communes du bâillement. Il s'y ajoute toutes les autres influences qui dépriment l'activité cérébrale : outre la privation de sommeil, la fatigue de l'intelligence et des sens, les différents états apoplectiques, la compression, la congestion veineuse.

Les bâillements répétés qu'on observe dans l'asphyxie commençante, dans certaines pneumonies, après des pertes de sang, avant la lipothymie et la syncope, proviennent uniquement de ce que le sang ou n'est pas assez oxygéné, ou n'est plus en assez grande quantité pour stimuler le cerveau et le bulbe rachidien.

6° *Bâillement nerveux.*

Tous les états d'éréthisme nerveux y prédisposent, mais plus particulièrement l'hystérie, l'hypochondrie, la catalepsie et les convulsions. On a remarqué qu'en général les femmes bâillent plus que les hommes.

Des bâillements répétés succèdent parfois au rire et à d'autres émotions. Ils précèdent et accompagnent le frisson de la fièvre et mar-

quent l'invasion des maladies virulentes. Ils se présentent avant et après les attaques hystériques, et les praticiens les considèrent comme un signe favorable, entre autres, chez les enfants au sortir des convulsions.

ARTICLE VI.

DU HOQUET.

Deux mots français correspondent au latin *singultus* : *sanglot* qui en est le dérivé direct, et *hoquet* qui semble venir de l'anglais *hiccough* ou *hick-cup*. L'usage, il est vrai, a établi une nuance entre le sens de l'un et celui de l'autre : sanglot se dit du *singultus* qui se mêle aux pleurs et à l'oppression causés par une douleur morale, tandis que hoquet indique celui qui est censé n'avoir qu'une cause physique. Au point de vue scientifique, il n'y a cependant aucune raison pour adopter cette distinction.

Mécanisme. — Le hoquet consiste essentiellement en une interruption brusque, violente et bruyante du mouvement expiratoire par une contraction spasmodique du diaphragme. C'est à tort que les physiologistes le désignent comme une inspiration entrecoupée.

Au moment où le diaphragme se contracte, la glotte se ferme et le courant expiratoire de l'air est brusquement renversé sur elle et sur le pharynx. Ainsi naît un bruit sec ou rauque, un claquement plus ou moins retentissant.

Au même moment et par la même cause, il s'opère une propulsion brusque de l'abdomen, visible surtout dans sa zone épigastrique et donnant à la main la sensation d'un choc.

La violence de la contraction diaphragmatique est d'ailleurs telle qu'une secousse est communiquée aussi à la tête et à tout le corps. Le haussement des épaules et le mouvement des bras qui s'y joignent dans beaucoup de cas, sont du reste instinctifs ou volontaires.

Krimer (1) a expérimenté le hoquet sur les animaux en irritant l'orifice cardiaque de l'estomac. Il a observé qu'alors l'œsophage se dilatait, se boursouflait et que de l'air pénétrait dans l'estomac; le diaphragme se contractait ensuite brusquement, quoique sans énergie,

(1) *Untersuchungen ueber die naechsten Ursachen des Hustens.* Leipzig, 1819, pages 35 et 84. J. Müller, *Handbuch der Physiologie.* 3e édition, 1838, tome I, page 345.

et la glotte se fermait en faisant entendre le claquement caractéristique. Immédiatement après, les organes revenaient sur eux-mêmes, la glotte se rouvrait et l'œsophage s'affaissait en expulsant l'air qui y avait pénétré.

Un auteur récent, à qui nous devons un bon travail sur les maladies du diaphragme, le docteur Kaufmann, à Saint-Pétersbourg (1), fait naître le claquement non dans le larynx, mais dans la bouche. Il se produirait, selon lui, quand l'air se précipite dans le vide formé au moment où la langue, d'abord appliquée à la voûte palatine, se retire brusquement en arrière, la bouche étant ouverte. Il suffit d'un peu d'attention, nous semble-t-il, pour se convaincre que le son du hoquet reste le même, que la langue soit appliquée au palais ou non.

Cependant, quand on tient la bouche fermée, le son devient sourd, pharyngien, ou soufflant, nasal. Quand l'air rencontre des mucosités dans les fosses nasales, il y donne lieu en même temps à une espèce de gargouillement. C'est le cas surtout lors des sanglots qui succèdent aux pleurs des femmes et des enfants.

Le véritable hoquet ne peut jamais être excité volontairement. On peut donc s'en servir comme d'un signe pour distinguer, les unes des autres, les convulsions réelles et les convulsions simulées, ce qui est souvent opportun dans les sanglots des femmes.

Le hoquet ne doit pas être rangé parmi les accidents ataxiques ou choréiques, car, selon l'observation de Parr, il se produit même pendant le sommeil.

Marche. — Il est rare d'observer des mouvements de hoquet isolés. Ils se répètent ordinairement un grand nombre de fois pour se dissiper ensuite entièrement, ou pour revenir par accès plus ou moins rapprochés, comme c'est le cas aussi pour la toux et les autres convulsions respiratoires. Cependant, pendant les accès mêmes, deux ou trois inspirations naturelles s'interposent chaque fois entre les mouvements convulsifs. La durée des accès dépend de celle de l'excitation abnorme. Elle peut être de plusieurs heures ou même de plusieurs jours.

Le hoquet a une tendance à devenir une *habitude,* particulièrement chez les sujets à tempérament nerveux. Il constitue alors ce que les praticiens appellent le hoquet *chronique* qui résiste à tout traitement, mais finit par s'user spontanément à la longue. Les auteurs citent des

(1) *Goeschen's Deutsche Klinik*, 1865, page 307.

exemples d'une durée de huit, douze jours, et même de trois mois (Schenk). La *Gazette de santé* de 1817 contient l'observation d'une jeune fille qui pendant six mois avait été tourmentée par un hoquet presque continuel. Dupuytren la guérit à l'aide du fer rouge appliqué à la région du diaphragme. On peut se demander ce qui a guéri dans ce cas, si c'était la révulsion ou l'émotion? car on sait qu'une frayeur subite ou toute autre émotion vive possède réellement ce pouvoir.

Pour en suspendre momentanément les accès, il suffit aussi de retenir l'haleine, c'est-à-dire de ne pas faire des mouvements d'expiration, ou de concentrer fortement l'attention sur un autre objet. Il est apaisé, enfin, par cette sorte de dérivation nerveuse qu'occasionnent d'autres mouvements spasmodiques, notamment l'éternuement, la toux et le vomissement. Il arrive même que le hoquet alterne avec ces mouvements.

Effets et conséquences. — Toujours plus ou moins pénible, le hoquet devient réellement douloureux par sa durée et par sa fréquence. Du malaise, une lassitude extrême et des douleurs musculaires se manifestent à l'épigastre et au niveau des attaches diaphragmatiques. Le malade est comme brisé par les secousses nombreuses et rapides qui ébranlent sa tête et tout son corps.

Le hoquet est douloureux d'emblée quand, par d'autres causes, le diaphragme ou les organes voisins se trouvent préalablement dans l'état d'hypéresthésie, et particulièrement quand ils sont le siége d'une inflammation.

Le courant d'air respiratoire étant brusquement renversé et entrecoupé par la glotte, la parole et même la déglutition sont rendues impossibles pour un moment. Une commotion violente est imprimée à l'estomac et la digestion est troublée en même temps que la respiration. Child (1) décrit une forme particulière du hoquet où peu de temps après le repas une partie des aliments est ramenée dans la bouche; elle semble avoir sa cause dans une irritabilité extraordinaire du cardia.

Par lui-même cependant le hoquet ne nuit ni à la santé ni à la vie. On connaît des cas, il est vrai, où il a déterminé une congestion cérébrale, du délire, une excitation générale funeste, la mort même; mais c'étaient des conséquences plutôt de maladies concomitantes que le hoquet est venu aggraver.

(1) *On indigestion.* London, 1847.

Il porte préjudice aux femmes en couches et l'on connaît des exemples où il a déterminé l'avortement chez des femmes enceintes. Dans la fracture des côtes, il peut empêcher la consolidation. Ce n'est que par une durée très-longue et en tant que névrose rebelle qu'il peut amener une tristesse profonde et un lent dépérissement.

Valeur diagnostique et prognostique. — Le hoquet ordinaire est un accident dont le médecin n'a pas besoin de s'occuper. Dans le cours des maladies, il a peu de valeur comme signe ; il n'est même pas pathognomonique dans les inflammations du diaphragme ou de l'orifice cardiaque. Toutefois, il peut faciliter ou confirmer le diagnostic de quelques maladies obscures ou compliquées siégeant dans la région du diaphragme, en ce qu'il témoigne de la mobilité de cette cloison musculaire et écarte la probabilité d'une dégénérescence quelque peu considérable ou d'adhérences étendues.

Selon Hippocrate, le hoquet est de mauvais augure quand il se déclare dans le cours de fièvres graves, dans l'hépatite, dans l'iléus, après de grandes pertes de sang, après l'emploi de purgatifs drastiques, ou quand il se joint au vomissement et à l'injection des yeux (1). Kaufmann dit néanmoins ne connaître que deux maladies où le symptôme serait pour ainsi dire constamment le précurseur de la mort, savoir : la dysenterie et la péritonite puerpérale.

Prédisposition. — Les petits enfants gagnent le hoquet à la moindre occasion. Cela dépend, d'une part, de la convulsibilité générale qui est propre à leur âge, et d'autre part, de l'activité prédominante des organes digestifs qui rendent les occasions plus fréquentes.

L'époque de la puberté crée à son tour une prédisposition, ainsi que l'état d'éréthisme ou d'hyperesthésie des organes sexuels de la femme. Chez l'homme adulte même on rencontre parfois une excitabilité particulière du diaphragme, entretenue par l'habitude ou persistant à la suite de maladies inflammatoires ayant intéressé ce muscle ou les viscères qui y confinent.

1° *Hoquet irritatif.*

L'irritation du diaphragme, de l'orifice cardiaque de l'estomac, du péritoine, et en général de tous les viscères situés dans la zone épigastrique, s'accompagne fréquemment de hoquet.

Dans la *diaphragmatite* le symptôme n'existe qu'au début ou quand

(1) *Aphorism.* Sect. V, §§ 3 et 4 ; Sect VII, §§ 3, 10, 17 et 41.

l'inflammation atteint seulement soit l'enveloppe séreuse, soit des points disséminés de la couche musculaire. Dans les périodes plus avancées de cette maladie et chaque fois que l'inflammation est très-vive dès le début et diffuse, elle produit au contraire la paralysie.

Nous avons cité plus haut les expériences de Krimer consistant à pincer ou à exciter autrement l'*orifice cardiaque*. Parmi les cliniciens, William Stokes (1) a particulièrement appelé l'attention sur ce symptôme en tant qu'il se joint à l'inflammation de l'orifice cardiaque de l'estomac; il est accompagné dans ce cas, suivant lui, d'une douleur à la base de la poitrine, s'étendant dans le sens du diaphragme.

Dans la *péritonite* le hoquet indique que l'inflammation a gagné l'enveloppe séreuse du diaphragme; dans l'*hépatite*, qu'elle siége à la face convexe du foie; dans la *dysenterie*, que le côlon transverse prend part à l'affection.

Les *dégénérescences* cancéreuses et autres de l'estomac, du pancréas, du foie, de la rate et de l'extrémité supérieure des reins, provoquent le hoquet quand l'irritation qu'elles entretiennent s'étend au diaphragme. Cependant, il est des maladies du foie et d'autres viscères sous-diaphragmatiques où il suffit d'une excitation mécanique : d'une simple compression ou d'un tiraillement du diaphragme. On peut faire naître le hoquet à volonté, en exerçant une pression sur l'épigastre. Enfin, l'incurvation des côtes ou de l'appendice xiphoïde a été signalée par Joseph Frank (2) parmi les causes du symptôme.

Il est remarquable que le hoquet, si fréquent dans les maladies des organes qui touchent à la face concave du diaphragme, est, au contraire, très-rare dans les affections des organes du thorax, y compris même la pleurésie diaphragmatique. La face convexe serait-elle moins excitable?

2° *Hoquet stomacal.*

Quoique nous ayons déjà considéré, comme cause du hoquet, l'irritation de l'orifice cardiaque, d'autres affections de cet orifice et de l'estomac en général, doivent être signalées à part. On sait que Charles Bell n'a pour ainsi dire reconnu que le seul hoquet stomacal (3).

(1) *Leçons sur le traitement des maladies internes;* trad. allem. de Behrend. Leipzig, 1835, p. 18.

(2) *Praxeos medic. univers. præcepta.* P. II, vol. II, p. 29, note 68.

(3) *Experiments on the structure and fonctions of the nerves,* dans les *Philos. Transactions,* 1821, p. 406.

L'accident peut dépendre d'une réplétion trop rapide ou excessive de l'estomac par des aliments solides ou liquides, ainsi qu'on le constate fréquemment chez les nourrissons, chez les enfants en général et chez les adultes à la fin de repas copieux. L'ingestion d'aliments secs irrite plus particulièrement l'extrémité inférieure de l'œsophage et l'orifice cardiaque ; il arrive même que ces aliments y restent pour ainsi dire stationnaires jusqu'à ce qu'en buvant un coup on parachève la déglutition. Le hoquet est commun aussi quand on avale vite un liquide spiritueux et quand, le corps étant échauffé, on ingère une glace ou une boisson très-froide.

Haller a déjà signalé le hoquet qui succède à l'abus des vomitifs et à l'ingestion d'aliments grossiers. D'autres ont parlé du ramollissement et des lésions traumatiques de l'estomac. Souvent le hoquet accompagne aussi le vomissement et la gastro-pneumatose.

3° *Hoquet sympathique.*

Le diaphragme a des connexions nerveuses avec la plupart des viscères abdominaux, avec l'appareil génito-urinaire et avec la peau.

Nous considérons comme sympathique le hoquet qui est signalé comme conséquence des plaies du côlon, des étranglements et de la gangrène de l'intestin ainsi que de l'helminthiase. Nous considérons comme tel celui qui, chez quelques femmes, indique périodiquement l'approche des règles, celui qui chez d'autres se déclare à la suite de leur suppression, puis le hoquet qui s'observe dans le cours de la grossesse, enfin celui de la métrite simple et de la métrite puerpérale.

Lanzoni (1) a connu un juif qui, après chaque coït, était pris d'un hoquet persistant pendant une demi-heure. On signale le même symptôme parmi les accidents de la cystite, de la pierre vésicale et du passage d'un calcul rénal à travers l'urétère (2).

Chez les enfants à la mamelle le hoquet survient fréquemment quand ils ont froid aux mains ou à la tête ; il suffit de réchauffer ces parties pour le faire cesser. C'est bien une action réflexe portée des nerfs sensibles de la peau sur les nerfs moteurs du diaphragme. Chez les enfants plus avancés en âge et chez l'adulte le hoquet succède également parfois au refroidissement des pieds ou de l'épigastre.

(1) Jos. Frank, *loc. cit.* p. 30, note 77.
(2) Darwin, *Zoonomie.* t. IV, i, I, 7.

4° *Hoquet central.*

Haller le physiologiste fait mention d'un hoquet ayant persisté pendant quatre ans après la luxation d'une vertèbre cervicale. Il cite aussi la lésion directe du nerf phrénique et l'irritation spinale (1) parmi les causes de cet accident.

Les racines des nerfs diaphragmatiques plongent profondément dans la moelle épinière et dans l'encéphale, et peuvent, par conséquent, être excitées par des affections variées des centres nerveux. On cite les lésions de la portion cervicale de la moelle épinière, l'encéphalite et la périencéphalite, la commotion, l'hémorrhagie, le ramollissement, les tumeurs du cerveau ainsi que les épanchements ventriculaires et méningés.

5° *Hoquet dyshémique.*

Le hoquet qui se déclare dans le cours des fièvres typhoïdes et exanthématiques, a sa source ordinaire dans l'état de dépression ou d'épuisement : il est à proprement parler adynamique. Exceptionnellement on l'observe cependant aussi au moment de l'invasion et dans la période d'augment. Dans les fièvres nerveuses il est parfois si remarquable que les anciens médecins avaient décrit une *febris singultuosa*, comme espèce à part. Comme forme ou masque de la fièvre paludéenne (*intermittens larvata*), il constitue ce que Mondière a appelé le *hoquet intermittent* (2).

Le hoquet figure parmi les symptômes de l'intoxication par des substances narcotiques, notamment par la belladone et, suivant Haller, par des substances éméto-cathartiques même injectées dans les veines pour exclure leur action locale sur l'estomac.

Faut-il donner place ici au hoquet *arthritique* observé par Guilbert (3), ou n'est-il pas plutôt de nature irritative, en ce sens qu'il doit s'expliquer par une localisation de la goutte dans le diaphragme?

6° *Hoquet adynamique.*

Dans la période de déclin et dans la convalescence de certaines fiè-

(1) Pour le hoquet de l'irritation spinale, voyez Hirsch, *Beitraege zur Erkenntniss und Heilung der Spinalneurosen*, p. 250.

(2) *Revue médicale*, 1843, août. Voyez aussi une observation de Larchez dans le *Journal des connaissances médico-chirurg.*, 1841, mai, et Schmidts *Jahrbücher*, t. XXXV, p. 179.

(3) *Dictionn. des sciences médic.*, vol. 19, p. 116.

vres exanthématiques et du choléra, il se déclare souvent un hoquet très-pénible et fatigant qui, cependant, affecte plutôt le caractère nerveux que le caractère adynamique, c'est-à-dire qu'il est l'effet plutôt d'une excitabilité morbide que d'un épuisement véritable des forces.

Autre est le hoquet qui accompagne les divers états d'épuisement rapide de l'économie, par exemple chez les femmes en couche ou en travail, à la suite des douleurs d'enfantement excessives, jointes à des pertes de sang, ou chez d'autres malades à la suite de grandes hémorrhagies ou de pertes d'humeurs quelconques.

Mais le hoquet adynamique, dans le sens rigoureux du mot, se rencontre dans les périodes avancées des fièvres typhoïdes graves, de la pneumonie adynamique, du scorbut, de l'ictère grave et des affections gangréneuses en général. Il persiste dans ces cas jusqu'à l'extinction de la dernière lueur de la vie et porte vulgairement le nom de *hoquet de la mort.*

7° *Hoquet nerveux.*

Dans ce qu'on appelle communément les *sanglots* de la tristesse, des pleurs, de la colère concentrée et d'autres émotions très-vives, il faut distinguer deux espèces. L'espèce la plus commune est, à proprement parler, un soupir poussé d'une voix entrecoupée; l'autre est un véritable hoquet. Elle se présente le plus aisément chez les enfants, les femmes et les hommes à tempérament nerveux. Chez les mêmes personnes on l'observe parfois comme un effet d'*imitation instinctive.*

Raulin dit qu'un jour une fille qui était à l'Hôtel-Dieu étant prise de hoquet, trois autres jeunes filles hystériques, couchées dans la même salle, furent aussitôt prises d'un hoquet violent avec une sorte d'aboiement. Les auteurs rapportent que, en 1737, les religieuses du couvent de Monterey, en Espagne, furent pendant longtemps atteintes d'un hoquet épidémique (1).

Le hoquet se joint aussi aux convulsions, à l'extase et à l'hypochondrie. Il précède parfois les attaques d'épilepsie; d'autres fois il se montre à la suite de ces attaques. Il est très-prononcé dans la rage canine. Enfin, il est particulièrement fréquent, pénible et persistant chez les hystériques, surtout chez celles qui sont gastralgiques, ou se trouvent

(1) Briquet, *Traité de l'hystérie*, p. 325.

soit à l'époque de la puberté soit à l'âge de retour. Le hoquet des hystériques est très-bruyant et très-fatigant, il disparaît constamment pendant le sommeil et se voit très-rarement pendant les attaques convulsives. Il est parfois invincible, surtout à l'époque de la puberté, et peut durer des mois, ou reparaître de loin en loin pendant des années.

CHAPITRE IV.

SYMPTOMES DE RESPIRATION BRUYANTE.

Abstraction faite de la glotte qui est l'organe de la voix, l'air peut rencontrer, tant à l'inspiration qu'à l'expiration, des obstacles hors de proportion avec les courants et qui donneront, par conséquent, naissance à des bruits plus ou moins retentissants. Il peut y en avoir à l'ouverture buccale, à l'isthme du gosier, à l'ouverture postérieure des fosses nasales, à l'ouverture supérieure du larynx, à la glotte même et sur une partie plus ou moins étendue de l'arbre broncho-trachéal.

La séméiologie décrit avec un soin minutieux les bruits respiratoires purement *objectifs*; elle y applique l'art de l'auscultation. La symptomatologie n'a à s'occuper que des bruits qui se font entendre accidentellement et à distance; ils n'offrent de l'intérêt, la plupart du temps, que parce qu'ils incommodent le malade ou ceux qui l'entourent.

ARTICLE PREMIER.

DU RONFLEMENT.

Le bruit ronflant, *stertor*, *ῥόγχος*, celui qui rend la respiration *stertoreuse*, dépend le plus communément de vibrations du voile du palais; il se forme à l'isthme du gosier, à l'ouverture postérieure des fosses nasales, dans les parties profondes du pharynx et même dans le larynx.

I. *Ronflement palato-nasal.* — Quand, en dormant, on tient la bouche fermée ou peu ouverte, et que l'on respire par le nez, le voile du palais est souvent refoulé en arrière et en haut, par la base de la langue; la cavité naso-pharyngienne est ainsi rétrécie et l'air, passant avec difficulté, fait vibrer la luette et le bord libre du voile. Le bruit

qui en résulte retentit dans les fosses nasales et acquiert par là un timbre nasonné; il est souvent renforcé et rendu particulièrement rauque par des mucosités collées aux parois et soumises à une dessiccation rapide, grâce aux courants d'air qui passent. Cette forme de ronflement se produit à l'expiration aussi bien qu'à l'inspiration.

II. *Ronflement palato-buccal.* — C'est le ronflement ordinaire. Il se présente à l'état de santé quand on dort couché sur le dos, et plus aisément encore, la tête étant renversée en arrière.

La bouche étant largement ouverte, la pesanteur du voile du palais l'emporte sur la contraction tonique de ses muscles; il s'abaisse et est refoulé en arrière par la base de la langue. La luette se met ainsi en contact avec la paroi postérieure du pharynx et l'air, intercepté au passage, imprime au voile tout entier des déplacements brefs et saccadés.

Au moment de l'expiration, au contraire, la luette est soulevée par l'air qui sort; elle peut frapper alors contre le dos de la langue. Ce second cas est pourtant plus rare, et toujours les saccades sont moins bien marquées à l'expiration qu'à l'inspiration; il n'a lieu, pour ainsi dire, que quand les narines sont obstruées. Mais toujours est-il que le ronflement expiratoire aussi bien que le ronflement inspiratoire sont dus aux vibrations de la luette.

Quand la bouche est très-largement ouverte, on ne ronfle qu'au moment de l'inspiration.

III. *Ronflement pharyngé.* — Le ronflement dur et rauque des apoplectiques naît profondément dans le pharynx; il est une conséquence de la rétrocession de la langue. On peut, en plaçant un miroir devant la bouche du malade, s'assurer aisément que dans cette forme le voile du palais ne prend aucune part à la production du bruit.

Quand la bouche est close, la base de la langue n'est nullement en contact avec la paroi postérieure du pharynx. Mais chaque fois que le malade fléchit la tête fortement en avant et quand il ouvre largement la bouche, la langue se porte en arrière et intercepte le passage de l'air. Ceci arrive surtout quand la langue est paralysée, comme chez les apoplectiques, où il y a en même temps paralysie des muscles de la mâchoire et écartement de la bouche. Ajoutons que, chez les mêmes malades, les ailes du nez, également paralysées, s'enfoncent et s'appliquent sur la cloison, ce qui empêche le courant d'air inspiratoire de prendre le chemin de cette cavité.

IV. *Ronflement laryngé.* — Dans la paralysie du larynx, les lèvres de la glotte ne s'écartent plus au moment de l'inspiration; la colonne d'air, quand elle y arrive avec force, leur imprime donc des mouvements brefs et saccadés; il se produit ainsi un râle ronflant grave, tandis que l'expiration se fait sans obstacle et sans bruit.

Quand une seule lèvre glottique est paralysée, ce qui est le cas le plus fréquent, alors la respiration ordinaire est aisée et insonore, tandis que les inspirations fortes ou profondes font entendre un râle ronflant, ressemblant tout à fait au ronflement pharyngien du sommeil.

Le ronflement palato-nasal et le ronflement palato-buccal n'ont qu'une faible importance en pathologie. Ce sont des accidents du sommeil ordinaire. Les idiots ronflent parfois ainsi sans être endormis.

Le ronflement propre aux apoplectiques, à ceux qui se sont enivrés d'alcool ou d'opium, aux comateux en général et aux agonisants, est *pharyngé*. Il a sa cause immédiate soit dans une paralysie du voile du palais, soit dans la rétrocession de la langue paralysée, selon le mécanisme décrit, soit enfin dans les deux conditions à la fois.

L'importance particulière de la rétrocession de la langue chez les comateux, les apoplectiques et les épileptiques a été bien appréciée par Robert Bowles (1). On sait qu'il convient de placer les noyés, par exemple, sur le côté et non sur le dos, et que beaucoup de comateux recommencent à respirer librement dès qu'on leur fait prendre la même position. Syme a sauvé un opéré, devenu asphyctique par le chloroforme, rien qu'en attirant sa langue hors de la bouche à l'aide d'un crochet.

Le ronflement semble être *laryngé* chez les épileptiques. Il est positivement tel dans tous les cas où le nerf récurrent ou laryngé inférieur est comprimé par des tumeurs situées au cou ou dans le médiastin antérieur, spécialement par des engorgements ou dégénérescences glandulaires, des néoplasmes ou des anévrysmes de l'arc de l'aorte ou du tronc innominé.

ARTICLE II.

DU SIFFLEMENT.

Nous ne parlerons pas du sifflement *labial* qui est un acte volontaire ou tout au moins un accident non morbide. Le sifflement *nasal* ne

(1) *Med. chir. transactions*, t. XLIII, 1860, p. 41.

saurait non plus nous intéresser si ce n'était pour le distinguer des autres espèces. Celui qui fera l'objet de cet article est produit dans le larynx, dans la trachée-artère ou dans les bronches; il se fait entendre à distance et ne doit donc pas être confondu avec le râle sibilant de l'auscultation. En médecine vétérinaire il porte le nom de *cornage*.

Les malades qui présentent ce symptôme respirent avec plus ou moins de difficulté, la tête souvent recourbée en arrière et, chose remarquable, les lèvres rétrécies et avancées comme pour le renforcer par un sifflement labial. Au degré inférieur le sifflement ne se manifeste que comme un simple bruit de souffle.

I. *Sifflement ary-épiglottique.* Il est inspiratoire et se forme à l'ouverture du larynx dans les cas où son diamètre est diminué jusqu'à un certain point par l'infiltration des replis ary-épiglottiques.

II. *Sifflement laryngé.* Il coïncide également avec l'inspiration, mais peut aussi être expiratoire. Accident et signe de la laryngosténose, il dépend d'un engorgement du tissu sous-muqueux, tel que celui qui accompagne parfois la laryngite catarrhale chronique et la laryngite syphilitique, ou d'une obstruction de la cavité par des néoplasmes.

Un sifflement laryngé inspiratoire constitue, pour ainsi dire, le symptôme pathognomonique du spasme de la glotte que l'on observe dans la coqueluche, le croup et l'hystérie. Dans la première de ces maladies l'inspiration est à la fois sifflante et prolongée. Le sifflement du croup rappelle le bruit d'une scie; il est tellement caractéristique qu'il suffit de l'avoir entendu une fois pour le reconnaître ensuite.

III. *Sifflement broncho-trachéal.* Ce symptôme indique l'existence d'un rétrécissement circonscrit, d'une sténose de la trachée-artère ou des bronches, et par conséquent d'une des lésions suivantes: 1° tumeurs, kyste du cou, anévrysme comprimant la trachée-artère; 2° corps étrangers, exsudats solides ou mucosités épaisses obstruant le canal; 3° tuméfactions circonscrites ou valvules abnormes de la muqueuse des bronches; 4° fistule aérienne, garnie ou non d'une canule.

Le docteur G.-S. Empis (1) a décrit les caractères qui permettent de distinguer ce qu'il appelle le *cornage broncho-trachéal* d'avec les sifflements produits soit dans le larynx et le nez, soit dans les poumons.

Le sifflement laryngien serait toujours accompagné, selon lui, de

(1) L'*Union médicale de Paris*, 1862, n°s 1, 3, 5.

troubles de la voix qu'on fait apparaître en engageant le malade à parler, à chanter ou à crier.

Le sifflement des fosses nasales et du palais cesserait quand on bouche le nez, tandis que celui de la trachée et des bronches persiste après cette opération.

La distinction est plus difficile en ce qui concerne le sifflement pulmonaire qui se produit dans l'asthme, dans le catarrhe des vieillards et dans l'emphysème. Outre les circonstances cliniques ordinaires, on s'appuie sur les signes qui suivent :

1° Le sifflement pulmonaire est *expiratoire*, tandis que le cornage broncho-trachéal est *inspiratoire;*

2° A l'auscultation, le premier s'entend le mieux aux régions pulmonaires, tandis que le second est le plus manifeste, en avant sur la ligne médiane, et en arrière entre les omoplates;

3° Les sifflements expiratoires sont rudes et prolongés, tandis que les sifflements inspiratoires sont secs et brefs.

L'affaiblissement du murmure vésiculaire qui accompagne le sifflement broncho-trachéal, soit dans un lobe pulmonaire, soit dans tout un poumon, soit enfin dans les deux poumons, permet de deviner que la sténose concerne, selon les cas, tel rameau bronchique, telle bronche ou la trachée-artère elle-même. On suppose qu'il y a compression par un anévrysme, quand le sifflement disparaît de temps à autre, ou offre de notables variations d'intensité.

ARTICLE III.

DU RALEMENT.

La respiration est ici accompagnée de gros râles humides qu'on entend à distance. Ces râles constituent une espèce de ronflement humide (*stertor humidus*) et se produisent chaque fois que l'air, entrant ou sortant, doit se frayer un chemin à travers des quantités notables de liquides contenues dans les voies respiratoires.

Le râlement est donc en général le signe :

1° De la réplétion des bronches, de la trachée ou du larynx par du mucus, de la sérosité, des exsudats plastiques, du sang ou du pus;

2° De la suppression de l'expectoration, soit que le malade ne puisse pas tousser, soit que la présence de ces liquides ne lui cause aucune gêne.

Les enfants en bas âge et les idiots râlent souvent par simple négligence ou insensibilité.

1° *Râlement organopathique.*

Dans le catarrhe bronchique humide, dans la bronchorrhée, dans l'hémorrhagie pulmonaire, ainsi que dans les cas où un abcès s'est ouvert dans les bronches, le râlement est faible et exempt ordinairement d'oppression et de dyspnée.

Dans le croup, au contraire, il est violent et dyspnoïque. Quand il succède au sifflement, on le considère comme un signe plutôt favorable que défavorable.

2° *Râlement paralytique.*

La sensibilité des bronches est déjà faible à l'état normal. Elle est nulle dans les cas de compression et de paralysie du tronc du nerf pneumogastrique ou de ses rameaux pulmonaires. Le malade fait alors entendre, à distance, des râles humides très-bruyants, sans toutefois en être incommodé.

Tel est aussi le râlement des apoplectiques, des comateux, des hommes ivre-morts et des narcotisés, qui s'accompagne de bradypnée. Tel est enfin le râlement des agonisants qui s'accompagne d'ataxiopnée.

Quand le râlement survient vers la fin des attaques convulsives, épileptiques, éclamptiques, tétaniques, il est de mauvais augure en tant que signe de la paralysie et de l'épuisement.

ARTICLE IV.

DU GÉMISSEMENT.

Nous faisons abstraction ici du gémissement volontaire et du gémissement passionnel. Celui qui nous occupe a une cause pour ainsi dire mécanique; il est involontaire dans tous les cas. L'expiration est accompagnée d'un son plaintif, monotone.

Selon Beau, le gémissement, *la plainte,* comme il dit, se rencontre aussi souvent que la toux dans les maladies de la poitrine, surtout chez les enfants; il s'entend à chaque expiration, tandis que la toux ne se montre que par intervalles (1).

(1) *Traité d'auscultation.* Paris, 1856, p. 49.

Le gémissement fait, à proprement parler, partie du soupir; il s'observe donc dans les fièvres et en général dans toutes les affections qui produisent cet autre symptôme. Il est particulièrement fréquent, pendant le sommeil, chez ceux qui souffrent de maladies du ventre. Selon toute apparence, il est ici la conséquence d'une douleur que le malade ne ressent que d'une manière confuse.

Dans l'*effort* ordinaire qu'on fait, soit pour soulever un poids, soit pour pousser à la selle, il y a occlusion de la glotte. L'air est retenu dans les poumons pendant qu'il peut encore passer librement par la bouche et le nez; mais au moment où la glotte se r'ouvre, il s'échappe en donnant lieu à un bruit sensible, à une sorte de gémissement.

CHAPITRE V.

SYMPTOMES D'EXPECTORATION.

Les voies respiratoires, abstraction faite des qualités de l'air qui les traverse, sont maintenues humides par la sécrétion des glandules mucipares qui garnissent la muqueuse du larynx, de la trachée et des bronches grosses et moyennes. On sait qu'elles manquent dans les vésicules pulmonaires et dans les bronchioles dont le calibre est inférieur à 3 ou 4 millimètres.

A l'état parfaitement normal le produit de ces glandes est du mucus pur, sans addition de cellules ou corpuscules quelconques. Sa quantité est très-faible; une partie s'évapore, une autre partie est résorbée, le reste s'étend d'une manière uniforme sur la muqueuse des bronches en s'avançant continuellement vers les canaux supérieurs et le larynx.

Néanmoins, cet état parfaitement normal existe rarement; il y a peu d'hommes qui ne rejettent régulièrement, avec le mucus, des cellules d'épithélium et des globules d'exsudat. Dans les maladies la desquammation de l'épithélium devient encore plus active, ainsi que la production des globules d'exsudat auxquels beaucoup d'observateurs continuent de donner le nom de globules de mucus; il s'y ajoute, à la moindre irritation, des globules de pus et divers éléments naissants des épithéliums. C'est ainsi que se forment les *crachats*.

La muqueuse du larynx, de la trachée et des bronches est susceptible, en outre, d'une transsudation morbide, d'une espèce de *larmoiement*. Des quantités plus ou moins grandes de sérosité s'épanchent dans les bronches à la moindre irritation et se mêlent aux crachats proprement dits. Cette sérosité est encore plus abondante dans le catarrhe véritable, dans l'engouement et surtout dans l'œdème pulmonaire. Enfin, dans des circonstances extraordinaires, du sang, du pus, de la

matière tuberculeuse ramollie et même des fragments de tissu pulmonaire peuvent encombrer les canaux aériens.

Les actes qui servent à vider et à déterger les voies respiratoires portent les noms d'excréation et d'expectoration.

ARTICLE PREMIER.

DE L'EXCRÉATION.

La muqueuse des voies respiratoires, jusqu'aux dernières bronchioles et alvéoles exclusivement, est tapissée d'un épithélium ciliaire. Les cils se meuvent dans la direction de bas en haut et font avancer constamment, des petites aux grosses bronches et des grosses bronches à la trachée et au larynx où elles s'accumulent, les matières qui peuvent s'y trouver accidentellement, notamment les corpuscules introduits avec l'air : grains de poussière, particules de charbon, sporules, infusoires desséchés. On a pu constater que la vitesse de la propulsion est de trois millimètres environ par cinq minutes de temps (1).

Les efforts expiratoires ordinaires et la contractibilité des petites bronches viennent en aide à ce mouvement, surtout quand les matières à expulser sont quelque peu abondantes.

Ainsi des mucosités s'amassent dans le larynx au bout d'un certain temps; elles viennent s'ajouter à celles qui y sont sécrétées, principalement dans les poches de Morgagni, et rendent la voix rauque ou inégale, en s'opposant aux vibrations des cordes vocales. Elles passent dans le pharynx de deux manières : par une expiration forcée ou par ce qu'on a appelé l'acte de l'excréation. L'une et l'autre sont entièrement volontaires.

Dans le premier cas, la colonne d'air, venant des profondeurs de la poitrine, est poussée rapidement et énergiquement à travers le larynx et la glotte ouverte; elle *entraîne* les masses de mucus en même temps que les bords de l'ouverture du larynx aident à les détacher en exécutant des vibrations plus ou moins bruyantes.

Dans le second cas, qui porte plus particulièrement le nom d'*excréation* (*screatus*, *excreatus*), il n'y a pas d'expiration proprement dite ; le tout se passe dans les voies supérieures. L'acte commence par

(1) Voyez Biermer dans *Verhandlungen der Würzburger physik. medicin. Gesellschaft.* T. I, p. 212.

l'occlusion de la glotte et par l'abaissement de l'épiglotte sur l'ouverture du larynx; ensuite l'air contenu dans cette dernière cavité et dans la trachée-artère est poussé brusquement et sous forme explosive dans le pharynx. La glotte s'ouvre forcément, surtout sa portion comprise entre les cartilages, et livre passage aux matières à expulser; l'épiglotte reçoit un choc qui la déplace un peu en arrière sans la redresser; elle aide de cette manière à faire glisser les mucosités sur le bord postérieur du larynx, entre les cartilages aryténoïdes, dans le pharynx. Immédiatement après, la glotte se referme pour quelques instants avant de revenir à l'état de repos (1). Le larynx en totalité est porté en haut, à la distance d'un centimètre environ, sous l'impulsion de la colonne d'air. Le bruit qu'on entend est dû aux vibrations des cordes vocales qui, cependant, ne sont pas tendues activement, et à celles de l'épiglotte et des ligaments ary-épiglottiques.

Quand l'acte d'excréation ne réussit point, soit qu'il y ait de la maladresse ou de la résistance organique, soit que les mucosités soient trop épaisses et collantes, alors il entraîne aisément, à sa suite, de la toux ou des vomituritions.

Une excréation fréquente et bruyante est l'accident ordinaire de l'irritation du larynx, de l'engorgement de l'épiglotte et du catarrhe chronique des voies respiratoires supérieures. Les personnes prédisposées en sont tourmentées après l'ingestion d'aliments échauffants ou secs, ou de substances irritantes quelconques.

Elle est excitée aussi par le chatouillement continuel que font éprouver au pharynx et à l'orifice du larynx, l'hypertrophie de la luette, la tuméfaction des amygdales, la présence de polypes du pharynx ou les polypes du nez quand ils s'étendent dans cette autre cavité.

Les matières rejetées par excréation ne sont pas seulement du mucus ; ce dernier est aussi parfois mélangé de pus et de sang.

ARTICLE II.

DE L'EXPECTORATION.

On emploie ce mot de préférence pour désigner l'expulsion de matières séreuses, muqueuses ou purulentes opérée en toussant. Grâce aux contractions des fibres musculaires des bronches, et, avec le con-

(1) C. L. Merkel, *Die Funktionen des Schlund- und Kehlkopfes*. Leipzig, 1862, p. 67.

cours du mouvement ciliaire, les matières sécrétées dans les alvéoles et les bronchioles remontent sans cesse et s'accumulent dans les bronches de calibre moyen; de là elles sont poussées plus en avant et peu à peu par la colonne d'air qui, pendant la toux, arrive des bronches latérales et inférieures. Souvent, cependant, les grosses bronches se vident à l'aide d'une expiration ordinaire, mais volontairement précipitée; d'autres fois les matières arrivent par flots, et la toux, au lieu de les pousser, ne semble être qu'un accident consécutif.

Au point de vue clinique il sera utile de distinguer les trois degrés ou formes que voici :

I. L'expectoration ordinaire, où les crachats sont expulsés par petites quantités, les uns après les autres. Les praticiens font attention au plus ou moins de difficulté avec laquelle elle s'accomplit.

Ils l'appellent *facile* quand chaque mouvement de toux, et même une simple expiration précipitée, la fait réussir. Les crachats ramenés par une expectoration facile sont rarement écumeux.

L'expectoration est considérée comme *difficile* quand elle exige des efforts longs et violents. Les crachats, dans ce cas, sont écumeux et composés en grande partie de sérosité dont la quantité augmente précisément en raison des efforts.

En général, la facilité de l'expectoration dépend d'une part, de la quantité, de la consistance et de la viscosité des crachats, d'autre part de la force des mouvements expiratoires.

II. L'expectoration *par dégorgement*. Les matières remontent, pour ainsi dire, sans toux ou manifestement hors de proportion avec la toux, en masses plus ou moins abondantes, souvent au point de remplir la bouche.

Cela arrive quand la muqueuse des grosses bronches et de la trachée est privée de sensibilité ou, pour mieux dire, d'excitabilité réflexe, à la suite de l'inflammation, de l'ulcération, macération, ramollissement ou sphacèle, lésions qui se rencontrent à la fois spécialement dans les cavités bronchiectasiques. Quand, dans ces circonstances, des matières telles que la sérosité, du mucus, du pus ou du sang continuent de remplir les bronches, elles finissent par *dégorger* sous l'influence d'une secousse communiquée aux poumons, par une toux insuffisante, par des vomituritions, des éructations ou le vomissement. Le même fait a lieu quand le poumon cesse d'être compressible et rétractile tout en continuant de verser des liquides dans les bronches, à savoir : dans la bronchorrhée, l'œdème et l'hémorrhagie.

III. L'expectoration *par flots*. Elle survient brusquement dans un accès de toux violente; les matières évacuées sont très-abondantes; elles sortent de la bouche par flots, comme si elles étaient vomies, et remplissent souvent en même temps le nez; c'est au point que le vulgaire croit y voir réellement un vomissement.

Des évacuations aussi subites et abondantes ont lieu dans les grandes hémorrhagies pulmonaires, dans la rupture des vomiques et dans l'empyème. Nous reviendrons plus loin sur le premier de ces cas.

Quand une *vomique*, c'est-à-dire un abcès des poumons ou une grande caverne tuberculeuse se vident ainsi, les matières sont purulentes, sans odeur très-prononcée, et l'expectoration est suivie d'un soulagement général. Dans l'*empyème* s'ouvrant dans les bronches, le pus est, au contraire, plus ou moins décomposé et répand une odeur infecte. Toutefois le diagnostic différentiel s'appuiera plus solidement sur les lésions préexistantes que sur la nature des matières expectorées. On admettra la vomique quand le malade a antérieurement souffert d'une pneumonie, ou quand on a constaté chez lui la tuberculose; on conclura à l'issue d'un empyème quand il portait depuis longtemps un épanchement pleurétique.

Pour en revenir à l'expectoration ordinaire, telle qu'on l'observe dans le cours de la bronchite, de la pneumonie et de la tuberculose pulmonaire, il importe beaucoup de connaître les causes qui la rendent *difficile* ou l'empêchent entièrement. Ce sont :

1° La densité très-grande et la viscosité des crachats (crachats *gris perlés*);

2° L'existence d'une douleur thoracique ou abdominale (pleurodynie, pleurésie, pneumonie, péritonite, etc.);

3° L'anesthésie de la muqueuse pulmonaire ou la suppression du pouvoir de réagir dans la moelle allongée (coma, paralysie générale, etc.);

4° Les obstacles à l'entrée de l'air dans les poumons, rendant stériles les efforts expulsifs de la toux (spasme de la glotte, corps étrangers, compression du larynx, de la trachée, etc.);

5° L'existence d'un spasme tonique du diaphragme ou d'un autre obstacle à la transmission des effets de la presse abdominale;

6° La diminution de la tonicité ou de la compressibilité des poumons, ainsi que l'état réel de compression (œdème, infiltration, induration, pneumothorax, épanchements pleurétiques);

7° L'existence d'une fistule laryngée, trachéale ou pulmonaire cutanée, par laquelle l'air comprimé s'échappe ;

8° La paralysie ou la grande faiblesse des muscles expirateurs, spécialement des muscles abdominaux ;

9° La dépression générale de l'innervation (adynamie, agonie).

En général, la facilité de l'expectoration est un signe favorable dans les maladies, surtout quand la quantité des crachats augmente peu à peu, sans aggravation ou même avec soulagement des autres symptômes. Dans le catarrhe on peut s'attendre à une terminaison prochaine, quand les crachats deviennent en même temps plus consistants. Quand, au contraire, les matières expectorées, tout en augmentant de quantité, restent ténues, liquides, la maladie sera longue, même quand le malade se sentirait soulagé à la suite de chaque expectoration.

La diminution rapide ou la suppression totale de l'expectoration dans la bronchite, la pneumonie et les fièvres, est toujours le signe d'une aggravation ou d'une complication de la maladie. Nécessairement l'hématose est en souffrance ; il se déclare une insuffisance respiratoire, de l'asphyxie même, chaque fois que du mucus, du pus, du sang ou de l'écume s'amassent dans les bronches sans pouvoir être éliminés.

Au point de vue physiologique l'expectoration a beaucoup de rapports avec le vomissement, et l'on sait que la plupart des médicaments dits expectorants sont en même temps des vomitifs, témoins le polygala, l'ipécacuanha et les antimoniaux. Il est vrai aussi que le vomissement favorise l'expectoration en donnant lieu à une forte compression ou, si l'on veut, à une expression de l'organe pulmonaire. Dans les cas ordinaires, cependant, cet effet n'a pas lieu, parce que l'abaissement énergique du diaphragme d'une part, et la parfaite occlusion de la glotte d'autre part, s'y opposent.

ARTICLE III.

DE LA BRONCHORRHÉE.

On donne le nom de *bronchorrhée*, *bronchoblennorrhée*, *catarrhe pituiteux*, à l'accident qui consiste dans une supersécrétion des bronches, accompagnée parfois d'engouement séreux du parenchyme pulmonaire. Le produit qui s'accumule dans les bronches est séreux, pituiteux, sanguinolent, puriforme ou ichoreux; il est plus ou moins aéré,

écumeux. La quantité évacuée dans les vingt-quatre heures s'élève parfois à plus d'un kilogramme.

Nous ne traiterons pas de la supersécrétion qui survient parfois dans le cours de la bronchite ordinaire, de la bronchite liée à l'emphysème, ni de celle qui dépend de la tuberculose pulmonaire. Nous nous bornerons aux affections dans lesquelles la bronchorrhée est le symptôme prédominant.

1° *Bronchorrhée suffocante.*

C'est la *bronchorrhée aiguë* ou le *catarrhe suffocatif* des auteurs.

Il arrive, dans le cours d'une bronchite capillaire, que l'arbre bronchique est tout à coup comme inondé par un mucus blennorrhagique ou séreux, extrêmement abondant; le malade suffoque et devient promptement cyanosé; le râlement s'entend à distance et la mort ne se fait guère attendre.

Un accident de ce genre peut terminer promptement une pneumonie ou une maladie du cœur. On constate une aggravation rapidement progressive de la dyspnée; la respiration devient de plus en plus haletante et accélérée; le malade éprouve une oppression extrême, de l'anxiété précordiale et un sentiment de suffocation. A chaque petit coup de toux la bouche se remplit de grandes quantités de crachats séreux, transparents, écumeux, sanguinolents. Le pouls galoppe de plus en plus, les extrémités deviennent froides et bleuâtres, une pâleur extrême et de la sueur couvrent la face; la prostration survient et la mort. A l'autopsie on trouve l'œdème des bronches et des poumons.

2° *Bronchorrhée colliquative.*

Elle correspond à la *bronchorrhée chronique colliquative* et à la *phthisie pituiteuse* des auteurs. Les bronches fournissent de cinq cents à mille grammes de *pituite* dans les vingt-quatre heures, c'est-à-dire des crachats muco-purulents, plus ou moins aérés, confluents dans le vase et souvent d'une saveur douceâtre, désagréable. La perte des humeurs épuise le malade, détermine la fièvre hectique, des sueurs nocturnes, un amaigrissement progressif, en un mot tous les signes de la phthisie pulmonaire.

3° *Bronchorrhée paroxystique.*

Laennec a décrit, sous le nom de *catarrhe pituiteux chronique*, une maladie, propre aux personnes âgées, où de grandes quantités de

pituite ou de crachats séro-muqueux sont évacués dans des *accès* de toux violente. Il se présente ordinairement deux accès dans les vingt-quatre heures : le premier le matin au réveil, le second le soir, quelquefois immédiatement après le repas principal. La dyspnée qui les accompagne est peu prononcée, quoiqu'ils correspondent évidemment à ce que plusieurs pathologistes ont appelé l'*asthme humide* (*asthma humidum*). Dans l'intervalle des accès la respiration est relativement normale.

Cet état peut persister pendant des années sans compromettre la vie et même sans miner aucunement l'économie. Les malades se portent mieux par un temps sec que par un temps humide ; l'affection disparaît souvent en été pour reparaître en automne ; le plus léger refroidissement la ramène, même en été et par un temps sec. Dans les exemples observés par nous dans notre pratique, nous avons chaque fois pu découvrir l'existence d'un emphysème pulmonaire ou d'une maladie du cœur.

Bayle et Laennec ont observé aussi cette forme de bronchorrhée pendant l'éruption de tubercules miliaires, et d'autres médecins l'ont vue dans l'empyème, alors qu'il n'y avait ni tubercules du parenchyme, ni perforation des bronches.

4° *Bronchorrhée ectasique.*

Dans la bronchiectasie, tant *circonscrite* que *diffuse,* mais surtout dans la première, le malade évacue de temps à autre, par accès irréguliers, de grandes quantités de matières purulentes, *fétides,* grumeuses, verdâtres ou brunâtres. Qnand on recueille ces matières dans un vase, on constate qu'elles se composent d'un muco-pus liquéfié par la putréfaction, empestant l'air de la chambre, et d'éléments solides qui, au repos, se séparent en formant un sédiment jaune verdâtre. C'est, selon Traube (1), un détritus finement granulé enveloppant de beaux cristaux d'acide margarique.

ARTICLE IV.

DE LA PNEUMO-DYSOSMIE.

Le mot est dérivé de πνεῦμα, haleine, et δυσοσμία, fétidité. On sait que la fétidité de l'haleine peut avoir sa source dans la bouche, dans

(1) Goeschen's *Deutsche Klinik,* 1861, N° 12.

le pharynx et dans l'estomac. Ici, nous n'aurons à nous occuper que de la fétidité qui s'exhale réellement des bronches.

L'air expiré peut-il prendre le caractère de fétidité en l'absence de toute affection des poumons et indépendamment des crachats? Nous ne le croyons pas. Plusieurs médecins cependant admettent le fait surtout comme accident constitutionnel. Dans notre conviction, il y a toujours décomposition putride soit des produits sécrétés dans les bronches, soit du tissu pulmonaire ou bronchique.

L'haleine fétide est un accident de la bronchite chronique, de la bronchorrhée, de la bronchiectasie, des cavernes et abcès pulmonaires, de la gangrène des poumons.

Traube a signalé spécialement la *bronchite putride.* Il est à remarquer néanmoins que dans la bronchite chronique ordinaire, les matières sécrétées et exsudées peuvent se décomposer et communiquer une odeur désagréable à l'haleine et aux crachats, quand elles séjournent un certain temps dans les petites bronches.

On sait que jamais le produit morbide n'est évacué entièrement. Une partie est résorbée, une autre est soumise à la métamorphose régressive, et pour peu qu'il y ait stagnation, elle favorise la fermentation putride. Celle-ci a lieu dans les petites bronches qui, dans la bronchite, perdent fréquemment la contractilité sans laquelle ni les efforts expiratoires ordinaires, ni les accès de toux ne parviennent à déplacer les matières qui s'y amassent. L'épithélium ciliaire ne saurait y être en jeu, puisqu'il est naturellement absent dans les extrémités des bronches, et qu'il est détruit par l'inflammation dans les points où il existe normalement.

La fétidité est constante dans les cavernes *bronchiectasiques;* elle est plus rare dans les cavernes tuberculeuses et dans les abcès du poumon. Dans la bronchiectasie *diffuse,* les crachats deviennent également fétides, parce que, ainsi que nous venons de le rappeler, la toux n'a que peu d'influence sur le dégorgement des petites bronches; il y a stagnation et putréfaction. La paralysie des muscles bronchiques est à ce point essentielle à la dilatation des petites bronches, qu'avec plusieurs pathologistes nous sommes portés à la considérer comme la véritable cause de la lésion.

Dans la *gangrène des poumons,* les crachats sont verdâtres, noirâtres, grisâtres, liquides, sanguinolents et répandent, ainsi que l'haleine, une odeur de cadavre, empestant l'air autour du malade.

Laycock, dans un mémoire sur la bronchite fétide (1), admet trois espèces de mauvaises haleines : 1° l'odeur fécale; 2° l'odeur de la punaisie (ozène); 3° l'odeur gangréneuse. Il rapporte que Gregory a constaté dans l'haleine fétide la présence de la méthylamine, de l'acide butyrique et de l'acide acétique. Selon Bamberger, l'odeur est due à un mélange d'acide butyrique, d'acide acétique, d'acide formique, d'ammoniaque et d'hydrogène sulfuré.

ARTICLE V.

DE L'HÉMOPTYSIE.

Le mot hémoptysie (*hæmoptysis, hæmoptoë*), de *αἷμα*, sang et *πτύσις*, crachement, désigne rigoureusement toute expectoration sanglante, depuis les crachats rouillés et striés jusqu'à l'hémorrhagie proprement dite. L'usage, cependant, l'applique presqu'exclusivement à l'expectoration de sang pur ou de crachats dans lesquels le sang prédomine sur le mucus ou le pus. Quand le sang est expulsé par flots, on dit *pneumorrhagie* ou *hémorrhagie pulmonaire*.

Description. — Souvent le sang se présente sans troubles particuliers; on ne constate que les accidents de la maladie et de la cause immédiate qui la détermine. Mais dans le plus grand nombre des cas l'hémoptysie est précédée des signes de l'orgasme vasculaire général et de la congestion pulmonaire. La première portion de sang est rejetée ensuite avec un sentiment de chaleur remontant sous le sternum à la gorge; une saveur étrange, douceâtre, remplit ensuite la bouche, et l'expulsion a lieu par simple excréation, plus rarement avec des efforts de toux.

Le malade est frappé de terreur; la vue du sang l'effraie, alors même qu'il n'en a rejeté que quelques parcelles; on le trouve pâle, tremblant, voisin de la syncope.

Peu de temps après la première excréation, il ressent un chatouillement à la gorge, une excitation à tousser. On entend du râlement dans la poitrine. Puis, de petits mouvements de toux ramènent du sang vermeil, écumeux, souvent par flots. Entre les mouvements de toux il y a des pauses pendant lesquelles le sang semble s'amasser de nouveau dans les bronches. La quantité évacuée varie depuis 30 à 500 grammes et plus.

(1) *Edinburgh med. Journal*, 1865, mai, t. X, p. 961.

L'arrivée du sang dans le pharynx y excite la nausée et le vomissement, ce qui crée parfois une difficulté pour le diagnostic, en ce sens que cela fait hésiter entre l'hémoptysie et l'hématémèse. La réplétion des bronches, soit par le sang qui y retombe, soit par celui qui n'a pu en être expulsé, donne lieu à de la dyspnée pouvant aller jusqu'à la suffocation.

La syncope est plus rare dans l'hémoptysie que dans l'hématémèse. Quand elle se présente, elle doit être considérée comme la conséquence du trouble violent apporté dans la fonction pulmonaire, de l'abaissement subit de la tension artérielle pneumo-cardiaque plutôt, que de la perte réelle du sang.

L'impression que le crachement, même de très-petites quantités de sang, fait sur le moral, occasionne aussi des vertiges, des éblouissements, des défaillances, des tremblements et du refroidissement aux extrémités chez les personnes nerveuses.

Il est rare que le crachement de sang soit unique; l'accident se réitère au bout de quelques heures ou le jour suivant, quoiqu'avec moins de violence. Les grands accès d'hémorrhagie ne cèdent que graduellement; pendant plusieurs jours le malade continue de rejeter des quantités de plus en plus faibles de sang, et à la fin il ne donne plus que quelques caillots isolés, plus ou moins altérés et décomposés, ou des crachats muqueux sanguinolents. Il y a toujours danger de récidives.

Des hémoptysies modérées peuvent persister pendant plusieurs jours de suite; il y a cependant à craindre, dans ce cas, qu'il ne survienne tout à coup une aggravation du symptôme, une hémorrhagie profuse. Quand le sang épanché dans les voies respiratoires est trop abondant pour pouvoir être expectoré, il cause l'asphyxie et la mort : l'hémoptysie est *foudroyante.*

L'accident se déclare souvent la nuit, sans la moindre cause apparente; d'autres fois il correspond aux exacerbations d'une fièvre ou aux périodes déterminées par la fonction menstruelle, ou par un flux hémorrhoïdaire.

Le sang provient des capillaires de la muqueuse, même dans des cas de pneumorrhagie abondante : l'hémoptysie est, à proprement parler, une *bronchorrhagie;* ou il s'échappe de rameaux artériels rompus ou ulcérés, mis à nu dans une caverne. Ce second cas est rare cependant et diffère du pre-

mier, selon Niemeyer (1), en ce que le sang est alors très-abondant et *noir*.

Une partie du sang épanché reste dans les bronches et y donne lieu à un râlement plus ou moins bruyant. A l'auscultation, on découvre des râles humides, inégaux, à grosses bulles. A la percussion, le son reste normal.

Il arrive aussi qu'une partie du sang est épanchée en même temps dans le parenchyme, ou s'amasse dans les alvéoles pulmonaires. Il constitue l'*infarctus hémoptoïque* ou ce que, par un abus de langage, Laennec a appelé l'*apoplexie pulmonaire*. L'infarctus hémoptoïque peut à son tour donner lieu à une pneumonie promptement suppurative ou à la gangrène.

Il serait superflu de signaler spécialement parmi les conséquences de l'hémoptysie, quand elle est abondante, l'anémie, la prostration et les autres accidents communs aux hémorrhagies en général.

Diagnostic. — Dans l'article *hématémèse*, nous avons indiqué les principaux caractères servant à reconnaître si le sang provient de l'estomac ou des voies respiratoires. Nous rappellerons néanmoins qu'on serait très-exposé à se tromper si l'on s'appuyait exclusivement sur l'examen du sang évacué. Même la présence d'aliments et de suc gastrique est loin d'être décisive, attendu qu'ils peuvent avoir été mêlés au liquide des bronches par un vomissement concomitant. Il arrive aussi qu'une véritable hématémèse succède à l'hémoptysie; savoir, quand une partie du sang des poumons a été avalée pendant l'accident.

En général on considère comme *pulmonaire* le sang vermeil, écumeux, alcalin, peu abondant, et dont le caillot, renfermant des bulles d'air, nage sur le sérum, ainsi que celui dont les caillots peu volumineux et d'un brun noirâtre, sont mêlés aux crachats.

Le diagnostic n'est assuré que quand il s'appuie en même temps sur les commémoratifs, sur les symptômes concomitants et sur l'exploration attentive des organes. On n'oubliera pas qu'après l'hématémèse le malade évacue aussi du sang par l'anus, et l'on portera l'attention en même temps sur les cavités buccale, pharyngienne et nasale.

Quand le sang provient du pharynx ou des narines postérieures, la toux est absente, à moins qu'une partie de ce liquide n'ait pénétré

(1) *Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, 6e édition. Berlin, 1865, t. I, p. 152.

accidentellement dans le larynx. Le sang est rejeté aisément par expuition; il n'est ni chaud, ni écumeux, ni vermeil. Néanmoins il serait facile de se tromper dans le cas où un épistaxis aurait eu lieu la nuit, pendant le sommeil, le malade étant couché sur le dos, toutes circonstances qui permettent au sang de pénétrer dans le larynx.

Quand il est bien reconnu que le sang provient des organes respiratoires, il reste à déterminer si la lésion occupe le larynx, la trachée-artère, la muqueuse des bronches ou le parenchyme pulmonaire.

1° *Hémoptysie traumatique.*

Indépendamment de l'hémorrhagie pulmonaire causée par la pénétration de projectiles et d'instruments piquants ou tranchants, nous avons à signaler le crachement de sang qui survient à la suite de coups, de contusions, de commotions, d'une compression prolongée ou d'un écrasement de la poitrine.

L'hémoptysie qui se déclare, chez les personnes prédisposées, à la suite d'efforts ou d'excès de course, de danse, de chant, de cris, du jeu d'instruments à vent, du travail des membres ou de la toux, spécialement de la toux de coqueluche, doit également être considérée comme traumatique, puisqu'elle a sa cause prochaine dans la rupture de certains vaisseaux plutôt que dans un état de congestion. Cette qualification est plus douteuse quand on l'applique à l'hémoptysie des tisserands, des meuniers, des repasseurs, des couteliers et des ouvriers employés dans les fabriques d'aiguilles, ainsi qu'à celle qui survient à la suite de l'inspiration de vapeurs métalliques irritantes ou corrosives.

2° *Hémoptysie irritative.*

Quand les capillaires de la muqueuse des bronches et peut-être ceux du parenchyme pulmonaire sousjacent sont gorgés de sang et dilatés outre mesure, le moindre effort, le choc seul communiqué par la toux, suffit pour les rompre. Aussi les crachats sont-ils souvent mêlés de stries, et même de petits caillots de sang, dans la bronchite et les autres hypérémies pulmonaires et bronchiques. Le crachat *rouillé* est un des signes les plus certains de la pneumonie, dans laquelle on observe parfois aussi de véritables crachats sanglants.

Au point de vue du pronostic, qui donne tant d'inquiétude dans les autres affections de la poitrine, l'hémoptysie de la bronchite et de la pneumonie ne mérite guère une attention particulière. Elle n'est pas

tenace, ne crée aucun danger par elle-même, disparaît avec la cause et ne récidive point.

L'hémoptysie qui, chez les personnes prédisposées, se déclare parfois lorsqu'elles passent rapidement du froid au chaud, celle qui se développe sous l'influence des vents du Nord et du Nord-Est très-secs, et peut-être même celle qu'on signale comme un des accidents de l'ascension et du séjour dans les hautes montagnes, nous semblent se rattacher à l'hémoptysie irritative.

3° *Hémoptysie vicariante.*

Il est peu de praticiens qui n'aient observé des hémoptysies tenant pour ainsi dire lieu du flux menstruel ou d'un flux hémorrhoïdaire habituel, et se reproduisant même périodiquement comme ces derniers. Les anciens auteurs les ont appelées *métastatiques*. Quoi qu'il en soit de la doctrine des métastases et quels que soient les embarras qu'elles font éprouver aux pathologistes de notre époque, nous enregistrons le fait en clinicien, sans l'expliquer davantage.

On signale aussi des crachements de sang succédant à des épistaxis habituels ou alternant avec eux.

Tous ces cas sont généralement dépourvus de danger, à moins qu'il y ait diathèse tuberculeuse.

4° *Hémoptysie phlébo-statique.*

Nous appelons ainsi le crachement de sang qui accompagne très-souvent les maladies du cœur et des gros vaisseaux, et qui trouve son explication dans la stase veineuse propagée jusqu'aux capillaires de la muqueuse bronchique. Chaque accès s'annonce d'avance par une aggravation du trouble circulatoire et de l'oppression, et l'hémorrhagie, loin de devenir le point de départ d'une fluxion, apporte au contraire un soulagement, au moins momentané.

Certains engorgements du foie et de la rate, certaines ascites, et parfois la grossesse ont des effets semblables.

Nous nous demandons s'il ne faut pas considérer aussi comme phlébo-statique le crachement de sang dont nous avons observé plusieurs exemples chez des femmes dites nerveuses ou hystériques, et dont nous ne trouvons cependant pas de mention dans les auteurs. Il persiste parfois pendant des années avec des interruptions plus ou moins longues, et produit tantôt des crachats sanglants liquides, tantôt un ou deux petits

caillots seulement chaque matin. Il n'y avait, dans les cas observés par nous, aucun signe de tuberculose pulmonaire, mais le cœur était troublé habituellement, serré, irrégulier, disposé aux palpitations et à la syncope. Quand, à la longue, le symptôme cessait, les malades reprenaient une apparence de bonne santé avec absence de tout signe de lésion matérielle du cœur.

5° *Hémoptysie angiolytique.*

Nous appelons angiolytique, de *ἀγγεῖον*, vaisseau, et *λύσις*, solution de continuité, l'hémorrhagie pulmonaire due à l'érosion ulcéreuse, à la destruction régressive (dégénérescence graisseuse ou athéromateuse) ou gangréneuse des vaisseaux, ou à la rupture d'un anévrysme. L'accident se présente de préférence dans les cavernes tuberculeuses et bronchiectasiques, mais aussi dans les abcès pneumoniques, les ulcères des bronches, les infarctus hémorrhagiques et la gangrène des poumons.

Chez les tuberculeux, il faut distinguer cette hémorrhagie de celle qui précède le développement du mal et de cette autre qui est le symptôme de l'invasion. L'hémoptysie angiolytique ne se déclare que chez les malades qui portent déjà des cavernes. Ordinairement, après une période de fièvre et de souffrance, ils avaient reconquis une apparence de santé; ils avaient engraissé, avaient repris des forces et ils toussaient peu. Tout à coup, sans qu'il y ait fièvre, ils sont pris d'une toux violente, et cette toux ramène une grande quantité de sang vermeil; l'accident est fréquemment mortel. La mort peut survenir même par suffocation, avant que les malades n'aient *craché* le sang.

6° *Hémoptysie laryngée.*

Les hémorrhagies du larynx et de la trachée, les *laryngorrhagies* et *trachéorrhagies*, sont rares. Le diagnosticien prudent ne les admet que quand il y a réunion de ces deux faits, savoir : une maladie du larynx ou de la trachée bien constatée, et l'absence, également bien établie, de toute maladie pulmonaire. Rarement, dans ces cas, le sang est abondant; il forme de petits caillots ou des stries adhérant aux crachats muqueux ordinaires. Même alors qu'il est expulsé en quantités plus considérables, il n'est jamais écumeux.

L'hémoptysie s'accompagne d'altération de la voix, de toux, de chatouillement ou picotements à la gorge. Le malade sent que l'excitation à la toux provient du larynx; il ressent une douleur quand on palpe cet organe ou quand on essaie de le déplacer.

La cause ordinaire de l'hémoptysie laryngée réside dans des ulcérations carcinomateuses ou tuberculeuses, plus souvent dans celles-là que dans celles-ci.

7° *Hémoptysie dyshémique.*

De même que les autres hémorrhagies, l'hémoptysie s'observe dans tous les états dits de dissolution et d'appauvrissement du sang : dans le scorbut, le *purpura hœmorrhagica,* les divers typhus, l'infection putride, la rougeole, la scarlatine, la variole, l'alcoolisme chronique, l'hydrargyrisme confirmé, ainsi qu'à la suite de suppurations prolongées et dans les diverses cachexies, surtout de la vieillesse. Elle est de mauvais augure particulièrement dans les fièvres typhoïdes et exanthématiques.

On doit admettre comme cause prochaine une altération ou nutrition insuffisante, une espèce de ramollissement des parois des vaisseaux capillaires des bronches, amenée par la dyshémie; car, quel que soit le degré de fluidité du sang, des parois normales en retiendraient toujours les globules.

8° *Hémoptysie constitutionnelle.*

L'hémoptysie est un des signes les plus ordinaires de la prédisposition à la tuberculose et du début de la phthisie pulmonaire. On peut même diagnostiquer avec certitude cette dernière chaque fois que des sujets à conformation grêle crachent du sang après l'âge de la puberté, ou avant le milieu de l'âge adulte.

C'est à l'âge de 15 à 20 ans, que ce symptôme désolant apparaît le plus souvent. Dans l'enfance, les malades ont eu de fréquents saignements du nez; ils ont présenté des accidents scrofuleux ou rachitiques; leur croissance s'est faite rapidement; leurs membres sont grêles, leur poitrine est étroite, les clavicules et les omoplates sont saillantes, les muscles peu volumineux, la peau est fine et transparente, les pommettes sont rouges, le système vasculaire est très-excitable, les palpitations sont fréquentes.

Il est positif que les premiers crachements de sang ont ordinairement lieu à une époque où aucune lésion n'existe encore dans les poumons. Il est positif aussi qu'ils ont pour siége la muqueuse des bronches et non le parenchyme pulmonaire. On ne saurait s'en rendre compte par l'altération locale ou la dégénérescence des parois vasculaires dont rien n'affirme la réalité. Puis, si cela était, il resterait encore à se demander,

avec Niemeyer, pourquoi antérieurement il y avait épistaxis, et pourquoi actuellement cette prétendue altération des parois vasculaires se bornerait à la muqueuse des bronches ; car, à l'époque indiquée, il n'y a d'hémorrhagie nulle part ailleurs.

Plus tard, au moment de l'*invasion* de la tuberculose, il y a de nouveaux crachements de sang qu'il faut bien distinguer des crachements *précurseurs*. Ils se répètent à chaque nouvelle *poussée* de tubercules, et sont également bronchiques. On les a expliqués, tantôt par une altération de la nutrition des vaisseaux, tantôt par l'état fluxionnaire provoqué autour de chaque groupe de tubercules, ou par d'autres anomalies de la circulation dépendant de l'atrophie ou de la dégénérescence circonscrite du parenchyme pulmonaire.

Niemeyer (1) signale comme cause prochaine une relaxation du tissu pulmonaire, à laquelle participeraient les parois des bronches ; les capillaires cesseraient ainsi d'être bien soutenus, ils se dilateraient ; leurs parois s'aminciraient et finiraient par se déchirer. Le même pathologiste ajoute que longtemps avant l'époque où l'on peut reconnaître leur présence à la percussion et à l'auscultation, les tubercules compriment les vaisseaux et occasionnent, d'une part, des stases sanguines en avant des points comprimés, d'autre part, des fluxions dans le tissu qui les entoure.

ARTICLE VI.

DE LA TOUX.

La toux (*tussis*, *βήξ*) est une secousse expiratoire convulsive, violente, bruyante, par laquelle l'air contenu dans les poumons est brusquement et fortement comprimé et chassé à travers la glotte retrécie. Elle a pour effet d'expulser des voies aériennes le mucus et d'autres matières qui peuvent s'y trouver accidentellement.

Mécanisme. — La toux est rarement bornée à une seule secousse expiratoire ; deux, trois, cinq ou six coups se succèdent et constituent ce qu'on appelle un *accès*. Chaque accès est précédé d'un sentiment de besoin, d'un chatouillement ou d'une sensation de chaleur ou de douleur dans un point quelconque des voies aériennes.

(1) *Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie,* 6e édition. Berlin, 1865, t. I, p. 150.

Le mouvement débute par une inspiration rapide, mais profonde, à l'aide de laquelle les poumons attirent le volume d'air qui est nécessaire. Les muscles abdominaux se contractent ensuite violemment et communiquent aux viscères une pression énorme qui se transmet au diaphragme et aux poumons. Les autres muscles expirateurs ne concourent à l'acte que comme auxiliaires.

Au moment même où l'expiration commence, la glotte se resserre. L'air des poumons est ainsi fortement comprimé et tend à dilater les parois élastiques des voies aériennes qui lui opposent une *contre-pression* égale. Il fait donc explosion à travers la glotte, en chassant devant lui tout ce qui se trouve sur son passage.

Merckel (1) a étudié, à l'aide du laryngoscope, ce qui se passe dans la glotte et dans le pharynx. Il distingue deux temps :

Pendant le premier temps, où la glotte est fermée, le pharynx est rétréci par le rapprochement des piliers postérieurs ; l'épiglotte est abaissée, quoique moins que dans l'acte d'excréation ; les cordes vocales ne sont pas tendues au delà de la moyenne ; la trachée est dilatée.

Pendant le second temps la glotte s'ouvre brusquement sous l'explosion de l'air, l'épiglotte est soulevée, le pharynx dilaté ; les cordes vocales sont tendues d'une manière passive par la colonne d'air, sans que leurs muscles se contractent ; la trachée-artère revient sur elle-même.

Le larynx, en totalité, est soulevé de un à deux centimètres, par la colonne d'air qui s'échappe par la glotte ; immédiatement après, il revient à son niveau habituel. La luette ne se contracte pas dans la toux.

Son de la toux. — Il se forme dans l'ouverture glottique. Il est *ronflant* et *tremblant* dans l'état ordinaire de cette ouverture ; il devient *métallique* et *sifflant* quand les cordes vocales sont tendues, et *grave* lorsqu'elles sont extraordinairement relâchées.

Le timbre éprouve cependant encore des modifications au passage du son à travers les cavités pharyngienne, nasale et buccale, ainsi que par les vibrations de la luette et du voile du palais, lesquels organes sont poussés en avant dans toute expiration forcée. C'est ainsi que le coryza et l'angine tonsillaire rendent le son de la toux plus sourd ou voilé.

(1) *Loc. cit.*, p. 68.

La toux est, à proprement parler, *éteinte, aphone* ou *inarticulée* lorsque les cordes vocales sont devenues incapables de tension, ce qui arrive dans la laryngite chronique, dans l'œdème de la glotte, le croup, la laryngite ulcéreuse (phthisie laryngée) et dans certaines névroses. Il existe alors tout au plus un sifflement expiratoire suivi parfois d'une inspiration sibilante.

Variétés et degrés. — La *véhémence* de la toux dépend d'une part de l'intensité de la cause, et, d'autre part, de l'excitabilité du malade. Sa *fréquence* est déterminée par la persistance de la cause.

On distingue la toux pleine, la toux laryngée, la toux quinteuse et la toux superficielle :

I. La toux *pleine, bronchique* ou *pulmonaire* est celle dont nous venons de décrire le mécanisme. Elle sort des profondeurs de la poitrine et donne un son grave ou creux.

II. La toux *laryngée* est aiguë, stridente, accompagnée d'un chatouillement ou d'une douleur à la gorge; l'inspiration est souvent sifflante;

III. La toux *quinteuse* forme des accès composés, des *quintes*. Une série plus ou moins longue d'accès simples, fatigants et bruyants est suivie d'un temps de repos plus ou moins long.

IV. La toux *superficielle* (*tussicula, βήχιον*) (1) est constituée par quelques coups d'expiration superficiels, brefs, isolés, faibles et secs.

Trousseau et Belloc signalent encore sous le nom de toux *éructante* une forme propre à la laryngite ulcéreuse. Elle ressemble à une éructation étouffée. Il suffit du passage des aliments, de l'action de parler, d'une forte inspiration, pour la provoquer.

Eu égard à l'expectoration, on distingue la toux humide et la toux sèche :

I. La toux *humide* ou *grasse* est facile; elle ne se compose que de deux ou trois coups suivis d'expuition et d'un temps de repos relativement long. Elle se présente surtout le matin, après le réveil, et cesse quand les mucosités sécrétées pendant la nuit sont évacuées. Les praticiens la désignent aussi sous le nom de toux *utile*.

II. La toux *sèche* est difficile, pénible, souvent prolongée, persistante et fatigante. Elle existe quand il n'y a pas de matières à expecto-

(1) En wallon on a le mot *hemeler*.

rer, quand ces matières se détachent difficilement, et quand elles ne se trouvent que dans les petites bronches où la force d'expulsion est faible.

Il est des malades qui n'ont pas appris à tousser. Les accès sont plus longs chez eux, parce qu'ils conduisent plus lentement au but.

Effets et conséquences. — Par suite des impulsions expiratoires énergiques, pendant que la glotte est fermée ou rétrécie, les organes contenus dans le thorax, notamment les gros troncs vasculaires, sont comprimés, comme dans l'effort. Le dégorgement des veines du cou étant empêché, la face devient rouge, bleue même; elle se gonfle dans les accès violents; les conjonctives s'injectent; les yeux sortent de l'orbite; une sueur froide couvre la face; le nez coule, les yeux pleurent; le cerveau se congestionne; le malade éprouve une sensation comme si la tête « voulait éclater. »

Les sinus de la dure-mère sont pleins à se rompre. Cela se voit chez les enfants dont les fontanelles ne sont pas encore fermées, et chez les adultes dans les cas de plaies du crâne. On comprend que la toux doit être une cause fréquente de céphalalgie, d'éblouissements et de vertiges.

La phlébostase n'est pas bornée à la tête; elle est générale. Dans l'opération de la saignée, quand le sang cesse de couler, on fait tousser le patient pour faire reparaître le jet. Ainsi, de la chaleur et de la sueur se répandent sur tout le corps, pendant que les extrémités sont froides et cyanosées. Tous les muscles expirateurs travaillent énergiquement; les sterno-mastoïdiens se dessinent en relief; les muscles abdominaux sont rentrés; le torse est incliné en avant, et il y a sentiment de suffocation. Un sentiment de fatigue ou de brisure persiste, après les accès, dans les muscles abdominaux.

Il arrive que les aliments contenus dans l'estomac sont vomis pendant les efforts de toux, et que les urines et les fèces s'échappent involontairement. Des hernies et ruptures peuvent se faire; des anévrysmes ou des artères dégénérées, entre autres les artères cérébrales, peuvent se déchirer. On voit survenir des ecchymoses entre la sclérotique et la conjonctive, des épistaxis, des hémorrhagies de la bouche et des bronches. Les pulsations du cœur et des artères peuvent être interrompues pendant quelques moments, par de fortes secousses expiratoires, et alors que cela ne va pas aussi loin, le pouls radial devient cependant petit, serré et accéléré.

La toux est *douloureuse* quand les secousses sont trop fortes ou quand il y a complication inflammatoire soit dans le larynx, soit dans les plèvres. Elle est telle, par exemple, dans la bronchite capillaire des enfants, quand le catarrhe s'étend jusqu'aux bronchioles qui touchent à la plèvre pulmonaire.

Les parties du larynx contre lesquelles le choc est le plus fort, savoir : la muqueuse qui tapisse la portion cartilagineuse de la glotte et les bords libres des cordes vocales mêmes, sont exposées à s'irriter et à s'enflammer; la laryngite n'est souvent que la conséquence d'une toux dont la cause réside dans les bronches ou dans les nerfs.

Une toux *habituelle* et *énergique*, rendant plus ou moins permanents les obstacles qui s'opposent au progrès du sang dans l'artère pulmonaire, et favorisant l'engorgement de tout le système veineux, finit par amener la dilatation du cœur droit. Elle peut devenir aussi la cause d'une dilatation des bronches, d'un engorgement des glandes bronchiques et d'un emphysème pulmonaire. La pression que l'air exerce sur les parois bronchiques et les vésicules pulmonaires, dans les violents accès de toux, est énorme; elle finit par vaincre la résistance que lui opposent les fibres élastiques et même par déchirer un certain nombre de vésicules; c'est ainsi que l'emphysème se produit.

Pathogénie. — On peut tousser volontairement. On peut aussi, par l'influence de la volonté, empêcher souvent, arrêter ou modifier la toux. D'un autre côté, le symptôme est parfois spontané, automatique, répondant à un trouble nerveux névropathique ou central. Le plus ordinairement, cependant, il est provoqué par l'excitation des nerfs sensibles de la muqueuse du larynx et de la trachée-artère; et dans ce cas même, il constitue tantôt un acte instinctif, tantôt un mouvement réflexe.

La toux *instinctive* est, jusqu'à un certain point, soumise à la volonté et à l'attention. Le malade cherche à se débarrasser d'une gêne qu'il éprouve sur un point quelconque des voies respiratoires, situé plus bas que la bouche et le nez. Il perçoit plus ou moins nettement cette gêne, même dans l'état de sommeil. Les enfants nouveau-nés eux-mêmes peuvent la percevoir ainsi que les malades privés de connaissance.

La toux *réflexe* est irrésistible, absolument involontaire et souvent pénible, martyrisante. Sa cause est transmise à la moelle allongée, non-seulement par les fibres centripètes du nerf pneumogastrique,

mais encore par les nerfs sensibles de la plèvre et de la peau; elle est réfléchie de là sur les fibres motrices du larynx et des muscles abdominaux.

En expérimentant sur les animaux, on constate que la toux est excitée le plus facilement par l'irritation du rameau interne du nerf laryngé supérieur qui donne la sensibilité à la muqueuse du larynx. Traube a constaté, le premier, que l'excitation de la moelle allongée, agit par l'intermédiaire des nerfs phréniques et produit ainsi la contraction tétanique du diaphragme. Mais le même fait a lieu, selon Rosenthal (1), quand on irrite le bout central des nerfs pneumogastriques ou de l'un d'eux, divisés au-dessous du point où ils fournissent le laryngé supérieur, tandis que les autres muscles expirateurs se relâchent pendant l'excitation de ces nerfs. Quand, au contraire, on excite le rameau interne du nerf laryngé supérieur, l'inspiration est supprimée, la glotte se ferme, et si l'excitation est forte, les muscles expirateurs se contractent; en même temps et constamment, le diaphragme se relâche.

C'est là l'image de ce qui existe dans la toux, dit Rosenthal. Cet acte consiste essentiellement, selon lui, dans une interruption momentanée de l'inspiration, dans une relaxation du diaphragme, avec occlusion ou resserrement de la glotte et contractions saccadées des muscles expirateurs, contractions qui, en agissant sur la glotte, produisent le son, la série des bruits de la toux. Quand l'excitation est extraordinairement forte, il y a spasme expiratoire comme dans la coqueluche. Ainsi, selon Rosenthal, le véritable nerf de la toux serait le laryngé supérieur; c'est de lui que dépendrait exclusivemant la toux réflexe.

Cette doctrine a été combattue par Schiff et par Biermer (2), du moins dans ce qu'elle a d'exclusif. Le premier a démontré que les animaux toussent encore après la section du pneumogastrique pratiquée des deux côtés, quand on irrite la trachée-artère. Le second oppose la toux réflexe dont l'excitation provient de la plèvre, des poumons, du péricarde, de l'estomac et encore d'autres organes; il fait observer en outre, que, même dans la bronchite, elle ne saurait toujours être attribuée au nerf laryngé supérieur.

Pour ce qui nous regarde, nous dirons, d'abord, qu'il n'est pas exact de dire que ce symptôme ne survient jamais à la suite de l'excitation du tronc du pneumogastrique. Si l'effet est moins prononcé dans

(1) *Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus*. Berlin, 1862.

(2) Voyez les *Archives* de Virchow. T. V, p. 666.

ce cas que lorsqu'on excite directement le laryngé supérieur, c'est parce qu'en général les mouvements réflexes réussissent moins bien quand l'excitation est portée sur les gros troncs nerveux et non sur leurs divisions périphériques. On sait que chez l'homme et chez les animaux dont s'occupe la médecine vétérinaire, la toux est le symptôme constant de la compression du tronc pneumogastrique au cou par une tumeur ou un anévrysme.

Quant aux bronches, on se rappelle que leur point de bifurcation, ainsi que la trachée et une partie de la muqueuse du larynx lui-même reçoivent leurs fibres sensibles du nerf laryngé inférieur, tandis que celles des ramifications bronchiques proviennent des plexus pulmonaires. Il est vrai que l'on peut injecter dans les bronches des médicaments et même des substances irritantes, sans provoquer la toux, mais on irait trop loin si, à l'exemple de quelques physiologistes, on déniait toute sensibilité à leur muqueuse, ou si l'on affirmait, avec Rosenthal, que même dans la bronchite, le malade ne tousse que quand les crachats sont remontés jusque dans la trachée et le larynx. Quelque faible que soit la sensibilité des bronches, l'observation clinique nous force à leur attribuer une grande excitabilité réflexe qui, selon toutes les apparences, est augmentée encore dans l'état d'inflammation aiguë de leur muqueuse. En tout cas la toux dépend beaucoup plus du degré d'excitabilité du système nerveux que de l'intensité ou de l'étendue des lésions soit des bronches, soit du parenchyme pulmonaire.

Les fibres nerveuses motrices qui interviennent dans la toux, sont contenues dans les cordons latéraux de la portion cervicale de la moelle épinière. Celles qui se rendent à la glotte en particulier font partie du nerf spinal. Charles Bell a publié l'observation d'un homme qui, à la suite d'une fracture des 6e et 7e vertèbres cervicales, ne savait plus tousser ni surtout diviser l'expiration en deux parties (1).

Brachet et Krimer (2) ont cherché à définir la part d'influence qui reviendrait au grand sympathique. Après avoir constaté, les premiers, que l'excitation de la trachée ne provoque plus la toux chez les animaux à qui l'on a coupé les deux nerfs pneumogastriques, ils se sont assuré, au contraire, que l'effet continue encore de se produire après la section du grand sympathique.

(1) Voyez Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. T. I, p. 362.

(2) *Untersuchungen ueber die naechste Ursache des Hustens ;* herausgegeben von F. Nasse. Leipzig, 1819.

En retenant l'haleine assez longtemps pour que l'impression du stimulus s'émousse, on peut résister volontairement à la toux. Il est remarquable aussi que la violence de l'acte est mitigée quand on imprime des secousses au dos.

1° *Toux irritative.*

Nous venons de dire que la sensibilité de la muqueuse respiratoire va en diminuant depuis le larynx jusqu'aux dernières bronchioles et qu'elle s'exalte sous l'action de l'hyperémie et de l'inflammation aiguës. Tout ce qui passe dans le larynx y provoque l'irritation et la toux : le mucus, le pus, le sang, les corps étrangers, la poussière, les vapeurs et les liquides quelconques ; il n'y a d'exception à cet égard que pour l'air atmosphérique qui est l'excitant approprié, l'excitant normal de l'organe. Les matières autres que lui sont mieux tolérées dans les bronches moyennes, et entièrement dans les petites bronches.

Dans l'irritation organique du larynx et de la trachée, la toux est constante, tandis que dans les affections du parenchyme pulmonaire elle n'existe que par le concours de circonstances particulières, et quand le larynx ou la trachée sont malades en même temps. Même dans la bronchite on ne tousse que pour autant que le larynx et la trachée y participent ou sont excités soit par le mucus remontant des bronches, soit par l'air frais inspiré.

Wintrich a dénié à la muqueuse laryngée trachéale la grande excitabilité qu'on lui attribue généralement. Il a allégué que les inhalations de poudres excitantes se pratiquent souvent sans que la toux soit provoquée. Selon nous, cet argument n'est pas péremptoire ; car, d'abord, on n'a généralement recours à ces inhalations que dans des cas où la lésion s'accompagne d'anesthésie ; puis, dans les autres cas, ces poudres, ainsi que nous nous en sommes assuré, ne pénètrent pas au delà de la glotte, ni même au delà de la fausse glotte.

Le *catarrhe* des voies respiratoires est la cause la plus commune de la toux. Celle-ci est sèche au début et superficielle ou courte, accompagnée d'un trouble insignifiant de la sensibilité ; elle cesse après quelques coups. Plus tard, ou d'emblée même dans les catarrhes violents, il se présente ce que les praticiens ont coutume d'appeler plus particulièrement la toux d'*irritation* ou toux *catarrhale.*

Elle est précédée de sensations pénibles ou vives dans le larynx, la trachée ou les bronches : d'oppression, de chatouillement, de brûlure

et même de véritable douleur. Elle est fréquente, énergique, pénible, *quinteuse ;* l'inspiration qui la précède, la *reprise,* est vive et souvent bruyante. La quantité de crachats qu'elle ramène péniblement n'est pas en rapport avec la violence des efforts ; des mucosités plus épaisses sont accompagnées d'une sérosité d'autant plus abondante que les efforts de toux ont été plus longs. C'est ce que Beau a appelé le *larmoiement des bronches.* Les repas, les fatigues et les émotions ont de l'influence sur le retour et la violence des accès.

2° *Toux expectorante.*

C'est la toux *utile* des praticiens, justifiée par la présence de matières à expulser. Elle existe dans la période de *maturité* du catarrhe bronchique, trachéal ou laryngé, dans la bronchite chronique, la bronchorrhée, la pneumonie à sa période de résolution, ainsi que dans les intervalles de la phthisie pulmonaire où elle n'est pas compliquée de bronchite.

Dans ces divers cas il y a à considérer la nature des crachats : leur consistance, leur viscosité, leur composition chimique. Des matières visqueuses épaisses peuvent communiquer, même à la toux expectorante, un certain degré de violence qui se perd aussitôt qu'elles font place à des crachats humides et riches en cellules (*sputa cocta*).

A propos de la bronchite, Biermer (1) a soulevé la question de savoir si le produit des bronches excite la toux par sa composition chimique ou parce qu'il obstrue les bronches mécaniquement. Il s'est aussi demandé si c'est réellement le mucus qui fait tousser, ou si le symptôme n'a pas sa cause plutôt dans la tuméfaction de la muqueuse, c'est-à-dire dans la sténose des bronches? Sans répondre pertinemment à ces questions, le pathologiste de Berne considère l'accumulation du mucus et la tuméfaction de la muqueuse comme des causes mécaniques importantes. Car, dit-il, quand l'air rencontre un obstacle, à son entrée ou à sa sortie, il est soumis à une tension excessive, et les effets de cette tension doivent devenir surtout sensibles dans les inspirations et expirations profondes qui, comme chacun sait, provoquent réellement la toux.

Quand un épanchement pleurétique trouve une issue par *perforation pulmonaire,* il y a deux cas à distinguer, savoir : si la communica-

(1) Virchow, *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.* Erlangen, 1865, T. V, P. I, p. 667.

tion a lieu avec de petites bronches ou avec une des bronches de gros calibre. Dans le premier cas l'évacuation se fait par petites portions, à l'aide d'une toux longtemps persistante ; dans le second il se présente un seul accès de toux très-violente, avec expectoration par flots et danger de suffocation.

3° *Toux pneumopathique.*

La toux est le symptôme constant de l'inflammation et de la tuberculisation des poumons. Elle ne manque parfois dans ces circonstances que chez le vieillard.

Au début de la *pneumonie* elle est brève, superficielle, assez retentissante néanmoins ; le malade cherche à se contenir, il n'*ose* pas tousser, à cause de la douleur dont sa face porte l'expression. Plus tard arrivent les crachats caractéristiques : visqueux, albumineux, safranés, rouillés, rouges ou bruns.

La toux de la *tuberculose* peut être très-violente dès le début, alors même que la lésion ne se complique pas encore de bronchite. En général cependant, elle est également brève, superficielle et sèche, indolore ou accompagnée de douleurs fugitives.

Une toux particulièrement fatigante, jointe à de l'oppression et de la dyspnée, est celle du *catarrhe sec* de Laennec (*Dry asthma* de Williams). Nous croyons que sa nature autant que sa forme la séparent de la toux irritative. Les bronches les plus fines sont tuméfiées et obstruées par une sécrétion visqueuse que le malade ne réussit pas à expectorer, parce que la toux agit toujours très-peu sur les dernières ramifications de l'arbre bronchique. On se rappelle que le catarrhe sec est commun chez les goutteux, les hypochondriaques, les dartreux surtout, ainsi que chez les individus dont la constitution a été détériorée par des excès, et que les habitants des contrées maritimes et froides, ainsi que ceux des vallées humides, en sont perpétuellement atteints à un degré quelconque.

4° *Toux laryngopathique.*

La toux excitée par les diverses lésions du larynx fait entendre des bruits extraordinaires. Elle est tantôt rauque, ronflante, creuse, tantôt aboyante, stridente, éclatante, aiguë, métallique, ou, dans d'autres cas encore, sourde, insonore, étouffée. Un chatouillement laryngé la précède communément. L'inspiration initiale est souvent sifflante, parce que les muscles de la glotte irritée se trouvent dans un état de contrac-

tion tétanique. Les chocs expiratoires affectent plus ou moins la forme spasmodique. Les quintes durent plus longtemps que dans la toux irritative ordinaire; elles sont souvent interrompues par des *reprises* ou inspirations sifflantes.

La toux laryngée est plus forte le matin, au réveil, et dure alors jusqu'à ce que les mucosités accumulées pendant la nuit soient évacuées. Pendant le jour, elle est provoquée, entre autres, par les mouvements de la déglutition, surtout quand l'épiglotte et les replis ary-épiglottiques participent au processus morbide. Les aliments et les liquides reviennent alors souvent par la bouche et par le nez.

De violents accès de toux peuvent se déclarer par action réflexe, la muqueuse du larynx étant saine, si des vapeurs âcres ou des corps étrangers l'irritent. Mais quand la muqueuse est modifiée par le catarrhe, de semblables accès surviennent à la suite d'irritations très-faibles et même inappréciables.

Quand la *laryngite* a duré un certain temps, et a produit une tuméfaction permanente des cordes vocales ou des inégalités à leur surface, le son de la toux devient grave et rauque. Quand l'impulsion expiratoire est très-forte, les cordes vocales épaissies sont tendues au maximum; la toux devient aboyante, ou le ton se brise brusquement, parce que les deux cordes se touchent.

On doit se garder, toutefois, de déclarer laryngopathique toute toux rauque, stridente ou aboyante. La bronchite ordinaire peut, surtout chez les enfants, par extension ou sympathie, occasionner le spasme de la glotte et communiquer ainsi à la toux bronchique les apparences de la toux laryngée.

Il n'y a pas de mère qui ne connaisse la toux *croupale*. Elle est fréquente, déchirante, douloureuse. Son timbre est rauque, sourd et creux, comme rentrant dans le larynx; quand les chocs respiratoires sont violents, il devient aboyant. Les inspirations qui succèdent à chaque secousse, sont prolongées et accompagnées d'un sifflement strident particulier qu'on n'oublie plus quand on l'a entendu une fois. L'expiration ordinaire est assez libre, mais prolongée; elle se fait sans bruit ou est simplement ronflante quand l'enfant ne tousse pas.

Nous signalerons aussi particulièrement la toux rauque et aboyante qui est propre à la laryngite syphilitique, aux condylômes du larynx, à l'œdème de la glotte et à la périchondrite laryngée. Elle est accompagnée de chatouillement ou picotement et de raucité de la voix.

Dans la *laryngite chronique* ordinaire il y a plus souvent excréation que toux. Lorsque celle-ci existe, elle est rauque et rude; les crachats sont globuleux, collants, transparents et mêlés parfois de stries de sang. Dans les degrés supérieurs de la laryngite chronique et dans la *phthisie laryngée* la toux se présente sous la forme d'accès violents, très-pénibles, allant jusqu'à la suffocation; elle s'accompagne de dyspnée, de vomituritions et d'aphonie; son timbre est aigu, métallique; les crachats sont abondants, mêlés de pus et de sang.

En dernier lieu, nous rencontrons la toux propre à la *paralysie du larynx*. Dans cette affection la muqueuse qui tapisse les parties supérieures du larynx est souvent le siége d'une irritation. Le malade tousse alors, en même temps qu'il est tourmenté par la dysphagie. La toux augmente l'essoufflement, et des inspirations pénibles et sifflantes la font ressembler à celle de la coqueluche.

5° *Toux gutturale.*

Les médecins appellent ainsi une toux qui survient à la suite des repas, particulièrement chez les dyspeptiques. Ils en trouvent la cause soit dans une salive épaisse qui s'attache au fond du gosier sous la forme d'une mousse blanche, soit dans une sécheresse de la bouche qui s'étend jusque dans l'œsophage.

Diverses affections du pharynx et de l'œsophage entretiennent également une toux persistante et fatigante; au point de vue pratique, nous devons appeler l'attention toute particulière sur la toux provoquée et entretenue par l'hypertrophie et l'allongement paralytique de la luette, qui chatouille l'orifice du larynx surtout quand le malade est couché sur le dos et endormi.

Enfin, nous considérons comme gutturales, la toux *éructante* de Trousseau et Belloc que nous avons rappelée plus haut, et la toux avec régurgitation qu'on observe dans le ramollissement gélatiniforme de l'estomac.

Budge (1) a démontré expérimentalement que l'épiglotte est une des parties les plus excitables de l'appareil respiratoire, en ce sens que son plus léger attouchement provoque la toux, chez les chiens et les chats du moins.

6° *Toux pleurétique.*

La toux manque rarement dans la pleurésie. Elle est sèche, fréquente, brève, étouffée par la douleur qu'elle exaspère. Elle est super-

(1) *Allgemeine Pathologie*. Bonn, 1845, p. 252.

ficielle, surtout dans la pleurésie diaphragmatique. A partir du quatrième ou sixième jour de la maladie elle va en diminuant. S'il y a expectoration, elle se borne à un peu de mucus trachéal ou bronchique rejeté péniblement.

Dans les cas légers, la toux est provoquée uniquement par des inspirations profondes ou lorsque le malade se couche sur le côté lésé. La toux pleurétique n'est réellement violente que dans les cas où la compression d'une portion considérable des poumons amène à sa suite un haut degré d'hyperémie collatérale des portions non comprimées. Cette hyperémie fait naître à son tour un catarrhe des bronches capillaires; elle donne lieu à une transsudation séreuse dans les alvéoles pulmonaires; les malades expectorent un liquide séroso-écumeux, souvent mêlé de stries de sang.

D'un autre côté, on ne doit pas perdre de vue qu'une bronchite d'emblée complique souvent la pleurésie. Dans ce cas la toux est très-intense, très-pénible et fournit des crachats abondants. Il arrive aussi qu'à l'époque où la force de la phlegmasie et de la fièvre est déjà en décroissance, la toux devient humide, ce qui exerce une influence heureuse sur le processus pleurétique.

Dans la pleurite pariétale récente, la toux est excitée chaque fois qu'on pratique la palpation ou la percussion sur le côté malade.

Dans la pleurésie chronique, la toux varie beaucoup d'intensité; tantôt elle est sèche et fatigante, tantôt elle fournit abondamment des crachats puriformes et même purulents.

7° *Toux cardiopathique.*

Le péricarde se comporte, par rapport à la toux, à peu près comme la plèvre. Quand il est pris d'inflammation, l'hypéresthésie de ses nerfs se communique, à ce qu'il paraît, à la moelle allongée et de là aux nerfs moteurs qui partent des centres respiratoires. Comme dans la pleurésie, il suffit de palper ou de percuter la région précordiale pour exciter la toux.

Une toux sèche fait aussi partie du cortége des symptômes propres à plusieurs lésions chroniques du cœur; elle est particulièrement pénible, intense et fréquente dans le rétrécissement de l'orifice mitral. Ici, cependant, sa cause est plutôt dans l'hyperémie phlébostatique ou collatérale des vaisseaux bronchiques et pulmonaires que dans un trouble nerveux directement propagé aux centres respiratoires.

8° *Toux névropathique.*

Rilliet et Barthez ont observé, chez les enfants atteints de dégénérescence tuberculeuse des glandes bronchiques, une toux d'accès avec intervalles parfaitement libres, qu'ils attribuent avec raison à un trouble du nerf pneumogastrique. Les accès diffèrent de ceux de la coqueluche par l'absence d'inspirations bruyantes et de vomissements. Ces excellents observateurs ont constaté positivement qu'en dehors de l'altération des glandes bronchiques, il n'existait d'autres lésions nulle part. Le même genre de toux accompagne les anévrysmes de l'aorte quand ils compriment le nerf pneumogastrique.

9° *Toux sympathique.*

Les nerfs de la respiration ont des rapports de sympathie avec un grand nombre d'appareils organiques, habituellement étrangers à cette fonction, et même avec des points déterminés de l'économie. Nous signalerons les sympathies qui intéressent particulièrement la clinique :

a. Il est des personnes qu'on fait tousser en introduisant un stylet dans le conduit auditif ou en chatouillant légèrement ce canal. C'est évidemment le rameau auriculaire du pneumogastrique qui est en cause ici.

b. La toux *dentaire* joue un grand rôle dans la médecine des enfants. S'il est vrai que dans le plus grand nombre des cas elle est irritative, c'est-à-dire provoquée par une bronchite ou une laryngite, on aurait tort néanmoins de méconnaître l'élément nerveux qui la caractérise et explique son intensité et sa longue durée. Les accès surviennent de préférence la nuit et peuvent s'accompagner d'un râlement laryngé ressemblant à celui du croup. Le symptôme ne cède devant aucune médication jusqu'au moment où la dentition est parvenue à son terme.

c. Parmi les praticiens il est aussi beaucoup question de la toux *stomacale*. C'est d'ordinaire une petite toux superficielle, accompagnant l'état saburral et diverses autres affections de l'estomac. Pour la provoquer, il suffit parfois de l'ingestion d'une boisson froide.

d. Les médecins parlent, en outre, d'une toux *vermineuse*, provoquée, selon eux, par la présence de vers dans l'intestin et guérissable par les vermifuges. Ce serait également une toux réflexe ou sympathique. Graves, dans ses leçons cliniques, raconte le cas d'une jeune fille, épuisée par une toux spasmodique qui durait depuis plusieurs mois et

s'accompagnait de fièvre et d'une émaciation considérable; elle fut guérie par l'expulsion d'un tænia.

e. La toux dite *hépatique* a sa cause, la plupart du temps, dans une affection de la plèvre, des bronches et de l'estomac, compliquant l'engorgement chronique du foie. Cependant, dans l'abcès du foie et dans l'encéphaloïde, elle peut dépendre directement de l'irritation de l'enveloppe péritonéale du diaphragme.

f. Indépendamment de la toux hystérique dont nous aurons à nous occuper tout à l'heure, il existe de véritables toux sympathiques dépendant d'affections matérielles de l'utérus ou des ovaires. On signale aussi certaines maladies des testicules, et il est positif que chez les personnes prédisposées on provoque le symptôme en passant des injections froides dans le canal de l'urèthre, dans la vessie ou dans le rectum.

g. Il existe des rapports remarquables entre les nerfs thermométriques et tactiles de la peau, d'une part, et les nerfs respiratoires d'autre part. Quand les premiers sont excités d'une manière quelconque, les fonctions des autres s'en ressentent. On peut étudier le fait chez la grenouille qui supporte de longues interruptions de la respiration. Quand la sensibilité cutanée est émoussée chez cet animal, en hiver par exemple, un stimulus appliqué à la peau n'a souvent d'autre effet, selon Budge, qu'un mouvement respiratoire. Il est des personnes qui toussent en hiver chaque fois qu'elles entrent dans un lit froid et humide (1), et d'autres quand elles se mettent à nu.

Il est remarquable que certaines régions circonscrites de la peau sont plus excitables que d'autres pour provoquer la toux. Sans parler de la dénudation de la peau de la poitrine dont les effets se comprennent par l'affection directe des organes sousjacents, on cite des personnes qu'on peut faire tousser en touchant ou en chatouillant l'une de leurs cuisses, le creux du jarret ou la plante des pieds. Rudolphi (2) raconte le cas d'un homme chez lequel le refroidissement des genoux produisait chaque fois le même effet.

10° *Toux centrale.*

Des mouvements de toux peuvent succéder à l'excitation directe, congestive ou dyshémique, de la moelle allongée, ainsi qu'à son excita-

(1) Haller éprouvait cela habituellement; *Elementa Physiologiæ*. Edit. Lausannæ. T. III, p. 301.

(2) *Physiologie*. T. II, p. 354.

tion réflexe cérébrale. Plusieurs maladies de l'encéphale et de la moelle épinière ont ce symptôme sans que cependant il leur soit pathognomonique.

Un homme fort, jouissant pour le surplus d'une bonne santé, souffrait d'accès de toux convulsive, se transformant parfois en spasmes tétaniques. La toux qui se déclarait spontanément, pouvait aussi être provoquée à volonté, soit par une pression exercée sur la colonne, entre la deuxième et la quatrième vertèbre cervicale, soit par un léger attouchement de l'épaule gauche ou de l'épigastre, soit enfin constamment par le rire (1).

11° *Toux nerveuse.*

Cette espèce repose sur un éréthisme du système nerveux respiratoire, sur un état d'excitabilité réflexe qui fait que la plus légère cause occasionnelle : une émotion, l'air froid, l'air chargé d'acide carbonique, de fumée ou de vapeurs âcres, une goutte de salive pénétrant dans le larynx, ou une parcelle de mucus normal remontant dans cet organe, provoquent et entretiennent une toux fatigante, qu'on appelle *nerveuse.*

Elle se présente sous deux formes différentes. Elle est tantôt superficielle, sèche, *continue,* incessante, à rythme monotone, occupant parfois tous les moments de la journée, sans un instant de repos, si ce n'est pendant le sommeil. Il y a des malades qui toussent à chaque inspiration ; d'autres font entendre deux, trois, quatre expirations toussantes, avant de pouvoir reprendre la respiration.

La seconde forme est celle où la toux se montre par *accès* d'une durée de plusieurs heures, précédés chaque fois d'un picotement à la gorge, et se terminant sans expectoration ou avec expulsion d'un peu de salive seulement, ou d'un peu de mucus transparent. Cette toux est sonore, à timbre très-aigu ; elle est exempte de dyspnée; les inspirations sont normales, sans sifflement. Quand les accès durent longtemps, la respiration s'accélère jusqu'à 40 et 50 inspirations par minute, le pouls jusqu'à 120 et 140 pulsations; la peau s'échauffe et se couvre quelquefois de sueur.

La toux nerveuse s'observe sous l'influence de l'intoxication paludéenne, de la puberté, de l'hypochondrie, de l'hystérie, et, chez les tempéraments nerveux, à la suite de laryngites et de bronchites.

(1) Malinckrodt, *Obs. casus rarioris morbi medullæ spinalis.* Diss. Berol. 1858.

Ruehle (1) cite l'exemple d'un jeune homme atteint d'une toux violente et aboyante, persistant chaque fois pendant plusieurs heures et restant absolument exempte de mouvement fébrile ; les accès suivaient le type tierce et furent coupés par le sulfate de quinine.

Nous rencontrons fréquemment une toux superficielle, incessante et opiniâtre chez des jeunes filles à l'âge de la puberté, plus rarement chez des femmes à l'âge de retour.

La toux *hystérique*, déjà bien décrite par Sydenham, a été étudiée de nos jours par M. Lasègue (2). Elle est assez commune chez les jeunes filles, tandis qu'on l'observe rarement chez les femmes ayant dépassé l'âge de trente ans. Tantôt elle succède à une bronchite ou à une laryngite, suivant M. Briquet (3); d'autres fois on la voit survenir après une suppression des menstrues ; souvent elle remplace un symptôme hystérique brusquement disparu ; dans certains cas elle se déclare sans cause apparente.

Il arrive parfois que la toux hystérique s'accompagne d'une convulsion du thorax et des membres supérieurs ; d'autres fois elle est suivie d'une attaque de convulsions avec perte de connaissance ; on voit des cas où chaque effort de toux est suivi d'une espèce de bêlement.

M. Lasègue considère comme circonstances caractéristiques de cette toux, d'abord de rester identique à elle-même pendant tout son cours, de sorte que, par exemple, il y a constamment le même timbre chez la même malade et le même nombre d'expirations toussantes ; puis de n'avoir pas de tendances à prendre d'autres formes de l'hystérie. Nous sommes obligés de contredire cette doctrine. Notre propre expérience confirme l'assertion de M. Trousseau (4), d'après laquelle la toux hystérique peut alterner avec les grandes attaques convulsives, avec les attaques de paralysie hystérique, ou être remplacée par des manifestations locales, telles que le vomissement et l'éternuement.

Le même clinicien a signalé, très-heureusement selon nous, les analogies que la toux hystérique a avec les chorées. Une des principales est qu'elle cesse pendant le sommeil, et ce caractère est si constant que M. Lasègue lui attribue une grande valeur diagnostique.

La toux hystérique se prolonge pendant des mois et même pendant

(1) *Die Kehlkopf-Krankheiten*. Berlin, 1861, p. 194.
(2) *Archives gén. de Médecine*. 1854.
(3) *Traité de l'Hystérie*, p. 248.
(4) *Clinique médicale*. Paris, 1862. T. II, p. 173.

des années. Priou (1) a raconté l'histoire d'une malade qui en avait souffert pendant quatre ans. Elle toussait continuellement pendant seize heures par jour, avec une rapidité telle qu'on comptait jusqu'à 62 et 64 mille coups. Les maladies fébriles intercurrentes en suspendent les accès. A la fin, elle cède brusquement ou insensiblement, mais est sujette à récidiver. Aucun médicament ne la guérit; mais elle disparaît sous l'influence d'un changement d'air ou de climat, ou d'un changement radical dans la manière de vivre.

La toux nerveuse, hystérique ou autre, peut, quand elle se prolonge longtemps, amener une sorte de phthisie qu'il importe extrêmement de ne pas confondre avec la phthisie tuberculeuse. L'appétit se perd, le malade pâlit et maigrit, se plaint de douleur dans la poitrine, éprouve une lassitude extrême et parfois un mouvement fébrile. Un de nos plus grands succès comme praticien est la guérison d'une dame du grand monde, âgée de 45 ans, laquelle, par une bronchite intercurrente et les effets du traitement institué, avait induit en erreur plusieurs médecins fort au courant cependant de la percussion et de l'auscultation. Ils avaient diagnostiqué une phthisie galopante, lorsqu'au bout de deux mois de traitement et de dépérissement progressif, nous eûmes l'occasion de redresser l'erreur. La guérison fut obtenue promptement et radicalement, par la cessation de toute médication, le déplacement de la malade et le changement total du régime.

Il semblerait que cette toux *émaciante* est parfois entretenue par une irritation de la moelle cervicale. Dans un cas observé par Ruehle (2), on pouvait provoquer les accès à volonté, en exerçant une pression sur les vertèbres cervicales supérieures.

12° *Toux convulsive.*

Ses caractères distinctifs sont : 1° de constituer de véritables *accès* ou *quintes;* 2° d'être accompagnée d'un spasme persistant de la glotte. On pourrait la définir : une toux quinteuse compliquée de laryngisme.

Ses accès sont précédés ou accompagnés d'une surexcitation de tout le système nerveux, d'un sentiment d'anxiété et de suffocation, parfois même de convulsions générales ou locales. Chacun d'eux se compose d'un certain nombre d'expirations violentes et sonores, à timbre métal-

(1) *Gazette médicale de Paris.* 1840, n° 41.
(2) *Loc. cit.* p. 194.

lique et clangoureux, interrompues de temps à autre par des inspirations prolongées, sifflantes, qu'on appelle des *reprises*. L'expectoration est nulle ou très-peu abondante, et ne s'opère souvent qu'à l'aide du vomissement.

Les intervalles sont complets et durent plus ou moins longtemps jusqu'à ce que certaines heures du jour ou de la nuit, des émotions morales ou d'autres causes occasionnelles ramènent le retour d'un accès.

Le type de la toux convulsive est la toux de la *coqueluche* (*pertussis* Sydenham, *tussis ferina*). Ici chaque accès s'annonce par un picotement dans la gorge inspirant une grande anxiété au petit malade, provoquant ses pleurs et le poussant à se réfugier dans les bras de celui dont il espère du secours. La glotte étant rétrécie dès le début et demeurant telle jusqu'à la fin, l'air n'y passe qu'avec lenteur. Il en résulte que l'inspiration initiale, ainsi que les reprises sont longues, difficiles et sifflantes ou gémissantes ; elles peuvent ressembler au cri du coq (*gallocinio* en italien), ou même au cri inspiratoire de l'âne.

Cinq, six ou plusieurs coups expiratoires brefs, violents et bruyants, se succèdent très-rapidement et presque sans interruption ; car ce n'est que violemment et pour un seul instant que l'air parvient à écarter les lèvres de la glotte La face se gonfle et devient rouge et bleue ; la bouche et le nez s'ouvrent largement ; la langue apparaît épaisse et bleue ; les yeux sortent de l'orbite et se couvrent de larmes ; souvent le sang s'écoule du nez, de la bouche, des oreilles, ou s'épanche en-dessous des conjonctives. C'est l'imminence de la suffocation qui seule détermine à la fin une reprise, et celle-ci est suivie d'une nouvelle série de coups expiratoires.

Les actes alternent ainsi pendant quelques minutes jusqu'à ce que le malade réussit à faire sortir du larynx une faible quantité d'un mucus visqueux, filant, qui adhère souvent ensuite aux parois du pharynx où sa présence excite des vomissements, quand on ne parvient pas à l'enlever rapidement à l'aide des doigts. Il est rare de voir durer un accès au delà de quatre minutes, quoiqu'on en observe exceptionnellement de quinze minutes.

Chaque accès est suivi d'un moment de lassitude, d'épuisement, de douleurs dans la tête et à l'insertion des muscles abdominaux, ce qui n'empêche pas que les petits malades se remettent promptement et retournent à leurs jeux.

Le retour des accès de coqueluche est déterminé par l'accumulation dans le larynx d'une nouvelle quantité de mucus ou de sérosité ; ou il a lieu sans régularité par des causes diverses, telles qu'un effort, un exercice corporel, une émotion, un accès de colère, de rire, de pleurer. Les digestions et le séjour dans un air corrompu exercent également de l'influence, de même que l'imititation là où plusieurs enfants sont réunis. Généralement les accès sont plus fréquents la nuit que le jour, parce que, selon la remarque de Beau, les liquides entrent plus aisément dans le larynx quand l'enfant est couché sur le dos.

Le nombre des accès peut s'élever à vingt et plus dans les vingt-quatre heures. Toutefois, dans les cas légers, il n'y en a que deux ou trois pendant le même espace de temps.

A part la coqueluche, la toux peut prendre le caractère spasmodique dans d'autres affections catarrhales et pulmonaires ; mais alors les accès sont moins bien dessinés et se terminent rarement par des vomissements. Nous citerons d'abord la bronchite ordinaire chez les personnes nerveuses et les emphysémateux ; puis la trachéo-bronchite et la bronchite capillaire suffocative des petits enfants, suivant Rilliet et Barthez ; en troisième lieu l'influenza ou grippe épidémique où elle est même fréquente dans la période du début, au point que dans les anciennes descriptions on avait confondu cette maladie avec la coqueluche.

La toux devient aussi spasmodique dans la période de retour de certaines pneumonies, quand les râles sont humides et abondants. Enfin, des corps étrangers de petit volume, tels que des insectes ou de petites plumes de l'oreiller qui auraient pénétré dans le larynx chez des personnes dormant la bouche ouverte, peuvent donner lieu à des accès ressemblant aux plus violentes attaques de coqueluche.

CHAPITRE VI.

SYMPTOMES DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE.

Par la respiration le sang est mis en contact avec l'air atmosphérique, dans le triple but :

1° D'être rafraîchi continuellement, ou maintenu à une température normale;

2° D'être débarrassé de l'excédant d'acide carbonique qu'il contient après avoir servi aux fonctions;

3° De prendre l'oxygène nécessaire à l'hématose et à l'entretien de l'activité nerveuse et musculaire.

La nature a placé cette fonction, comme celle de la nutrition, sous l'empire d'un instinct ou d'un *sentiment de besoin* dont la satisfaction fait plaisir, tandis que sa non-satisfaction crée promptement de la gêne et même de l'angoisse. C'est ce sentiment qui détermine le nombre et la profondeur des inspirations, avec une telle régularité qu'il se mesure exactement à ces dernières.

Il réside dans les rameaux pulmonaires du nerf pneumogastrique (1) et non dans les muscles respiratoires, qui, loin de là, ont même la propriété remarquable de ne se fatiguer jamais, ou, pour parler plus exactement, de ne donner lieu au sentiment de *lassitude* que quand on accélère la respiration volontairement, c'est-à-dire au delà du besoin.

De même qu'à propos de l'instinct alimentaire, nous avons eu à distinguer la faim réelle ou *légitime* d'avec la fausse faim ou faim *morbide*, de même nous devons établir ici une différence entre le sentiment qui répond à un besoin réel et celui qui

(1) Volkman (Müller's *Archiv f. Physiol.*, 1841, p. 334), il est vrai, a combattu l'opinion de Brachet. Nous nous permettrons cependant de douter encore que ses expériences soient suffisamment probantes.

est purement *subjectif*. Ce dernier dépend d'une hyperesthésie des nerfs correspondants et peut exister alors même que la respiration est pleinement suffisante. D'un autre côté, une anesthésie des nerfs pulmonaires peut faire passer inaperçu un grand besoin respiratoire réel. Romberg (1) cite l'exemple remarquable d'un malade qui succombait à l'asphyxie sans éprouver la moindre soif d'air. Le narcotisme et le coma fournissent d'ailleurs des preuves banales de cette anesthésie.

Le besoin *réel* est augmenté par tout ce qui active l'oxydation dans le sang et les tissus ou, en d'autres termes, la consommation de l'oxygène et la production de l'acide carbonique; donc spécialement par le travail musculaire, par l'excitation nerveuse et par la fièvre. Il est diminué par les causes contraires, et réduit au minimum dans la syncope, la léthargie et l'apnéosphyxie ou mort apparente.

En général, le besoin respiratoire est plus grand chez le sexe masculin que chez l'autre, ce qui fait que les hommes s'asphyxient plus vite que les femmes (2). Il est très-faible chez l'enfant nouveau-né.

Quand le besoin respiratoire, réel ou subjectif, n'est pas satisfait, il donne lieu à ce que nous appelons la *détresse respiratoire*.

C'est d'abord une véritable soif d'air, un sentiment pénible et progressif, se répandant dans toute la poitrine; c'est de l'oppression et de l'anxiété; c'est, à la fin, un sentiment d'étouffement ou de suffocation. Les muscles inspirateurs travaillent avec énergie, la respiration devient laborieuse et le sentiment de l'insuffisance, au lieu de diminuer, augmente avec les efforts musculaires.

La détresse respiratoire procède donc, selon les circonstances : 1° de l'air, 2° du sang, 3° de la surface respiratoire, 4° des nerfs.

L'*air* l'amène par sa corruption, par son insuffisance ou par des obstacles qui s'opposent à la ventilation pulmonaire, tels qu'un défaut de mobilité du thorax, un spasme des bronches ou du larynx, etc.

Le *sang* la crée quand il arrive en trop grande abondance aux poumons, quand il ne suffit plus aux actes chimiques qui se passent dans les muscles, enfin, quand il est trop pauvre en globules.

La *surface respiratoire* est diminuée dans l'emphysème et dans la

(1) *Nervenkrankheiten*, t. I, p. 231.

(2) Klose (*Gerichtliche Physiologie*, p. 399) cite le cas d'une salle d'école qui s'était remplie de vapeurs de charbon; les garçons étaient asphyxiés tandis que les filles avaient conservé l'usage de leurs sens. Voyez Stark *Allgemeine Pathologie*, p. 1285.

plupart des autres maladies pulmonaires, ainsi que dans celles de la plèvre et du cœur.

Les *nerfs*, nous l'avons dit, sont sujets parfois à des anomalies qui créent une détresse subjective, alors même que l'échange des gaz continue d'avoir lieu comme à l'ordinaire.

ARTICLE PREMIER.

DE L'OPPRESSION.

Le malade éprouve un sentiment pénible, non douloureux, comme si un poids chargeait sa poitrine et s'opposait à la dilatation inspiratoire. A son degré supérieur, ce sentiment est celui de l'*étouffement*; il est ce que Wintrich a appelé la *dyspnée subjective*.

L'oppression accompagne la dyspnée et les autres symptômes de détresse respiratoire; souvent cependant elle existe seule et a sa signification propre dans les maladies; c'est pourquoi nous lui consacrerons un article spécial.

Suivant Henle (1), le symptôme serait dû à la contraction des petites bronches, empêchant l'air de pénétrer dans les poumons. Il s'établirait une lutte entre les muscles de ces bronches et les muscles inspirateurs proprement dits. Quand ceux-ci l'emportent sur ceux-là, on entendrait des soupirs qui soulagent le malade; dans le cas contraire, la poitrine serait comme serrée dans un étau, et les efforts qu'elle fait pour vaincre l'obstacle, lui créeraient autant de fatigue que s'ils étaient dirigés contre un poids réel.

Il s'agirait donc, à proprement parler, d'une sensation musculaire. Cependant, dans beaucoup de cas, il n'est guère probable que les muscles des petites bronches soient réellement contractés; l'oppression nous semble n'être alors qu'un degré supérieur de la soif d'air, l'exagération de la sensation spéciale, dont la vraie nature n'a pas encore reçu d'explication.

1° *Oppression anhématosique.*

On se sent oppressé dans un air trop chaud et dilaté, trop sec, trop humide ou chargé de brouillard, dans un air trop pauvre en oxygène ou mêlé de gaz délétères, tels que l'oxyde de carbone, l'acide carbo-

(1) *Allgemeine Anatomie*, p. 758, note.

nique, l'hydrogène carboné, etc. A un faible degré, ce sentiment se déclare même dans un milieu normal chaque fois qu'on retient l'haleine pendant quelques instants.

L'oppression qui accompagne la dyspnée, l'asthme et la suffocation est également anhématosique, c'est-à-dire qu'elle dépend d'un abaissement de l'hématose pulmonaire. Elle est produite par tous les obstacles qui s'opposent soit à la dilatation du thorax et à l'abaissement du diaphragme, soit à l'extension des poumons, soit, enfin, au passage de l'air par le larynx et la trachée-artère : liens ou vêtements trop serrés, douleurs pleurétiques ou diaphragmatiques, tuméfaction des viscères abdominaux, épanchements et tumeurs thoraciques, œdème pulmonaire, bronchite capillaire, grippe, certaines pneumonies, spasme de la glotte, présence de mucosités épaisses dans la trachée ou les bronches supérieures, etc.

2° *Oppression congestive.*

Nous comprenons sous cette rubrique la congestion rapide qui se produit dans les poumons, entre autres lorsqu'on entre dans un bain froid; puis l'état congestif qui, chez les pléthoriques, s'exagère à la moindre occasion; en troisième lieu, la congestion active de la pneumonie et celle qui précède l'éruption des exanthèmes; enfin, l'hyperémie pulmonaire passive, plus ou moins permanente, qui accompagne les maladies du cœur.

3° *Oppression dyshémique.*

Les femmes chlorotiques sont oppressées au moindre mouvement qu'elles exécutent. La même chose arrive aux anémiques en général, car, ainsi que nous l'avons dit plus haut, l'absorption de l'oxygène est en raison directe de la quantité de globules contenus dans le sang. Le symptôme est aussi particulièrement prononcé chez les jeunes hommes qui souffrent des suites d'excès vénériens ou de pertes séminales.

L'oppression si connue, qui tourmente les goutteux, à l'approche des attaques, semble être plutôt congestive que dyshémique, si tant est qu'elle n'ait pas sa cause dans un trouble du diaphragme.

4° *Oppression sympathique.*

Chomel (1) a particulièrement appelé l'attention sur l'influence que la dyspepsie gastrique exerce sur la respiration et sur la circulation du

(1) *Des dyspepsies.* Paris, 1857, p. 76.

sang dans le cœur, indépendamment de toute distension considérable de l'estomac, soit par des gaz, soit par des aliments. Il est des malades qui, après avoir pris quelques cuillerées seulement de potage, de bouillon même ou de lait, accusent une gêne de la respiration qui persiste pendant tout le temps présumable de leurs digestions ; et cette oppression dont ils se plaignent plus ou moins vivement, n'est pas toujours appréciable par le médecin ; le nombre des inspirations n'est pas augmenté ou ne l'est que d'une quantité presque insignifiante.

La nourriture végétale, le *maigre*, comme on dit, occasionne chez beaucoup de personnes une oppression qu'on a coutume d'attribuer à la distension de l'estomac. Il sera cependant utile à ce sujet, de rappeler les expériences de Cl. Bernard qui démontrent que cette nourriture exige 17 pour 100 d'oxygène de plus dans l'acte respiratoire, que la nourriture animale.

Les anciens signalent aussi l'oppression parmi les accidents de l'helminthiase, notamment du ténia.

5° *Oppression nerveuse.*

L'oppression est un accident précurseur fréquent de la migraine, des attaques de convulsions, des accès de coqueluche et du frisson de la fièvre. On la dit surtout grande dans l'hydrophobie.

6° *Oppression phrénopathique.*

Toute dépression du moral, la tristesse, le chagrin, la colère concentrée, mais surtout l'anxiété, oppressent la poitrine. Ce n'est pas seulement au figuré qu'on dit « avoir un poids sur le cœur. » La joie, au contraire, soulage et dilate la poitrine ; elle enlève le poids qui pouvait l'oppresser.

ARTICLE II.

DE LA DYSPNÉE.

On sait que la respiration ordinaire s'exécute, pour ainsi dire, à l'aide du diaphragme et des muscles intercostaux seulement ; car, il nous est ici permis de faire abstraction du faible concours que lui prêtent les scalènes, le cervical descendant, les releveurs des côtes et les petits dentelés postérieurs. Mais dans la respiration *forcée* et *laborieuse* les autres muscles de la poitrine, ceux du cou et de l'abdomen sont appelés au secours : le grand et le petit pectoral, le grand dentelé, le sternomastoïdien et le sous-clavier dont les points d'insertion, dans ce cas,

doivent être *fixés* par la contraction d'autres muscles plus éloignés, notamment de ceux de l'épaule et de la colonne vertébrale.

Or, toute respiration difficile ou laborieuse, c'est-à-dire celle qui appelle à son secours les muscles de l'épaule, du cou et de la colonne, qui s'accompagne d'un battement visible des flancs, porte le nom de *dyspnée, δύσπνοια, difficultas spirandi.*

Elle est provoquée naturellement et accompagnée du sentiment d'insuffisance respiratoire, d'oppression et d'anxiété, auxquelles s'ajoutent les sentiments d'effort, de fatigue et d'obstacles à vaincre, en un mot les diverses manifestations du sens musculaire. On voit d'après cela que la dyspnée diffère de l'oppression et de l'anhélation qu'on confond souvent avec elle.

Une autre confusion à éviter est celle avec l'asthme, qui diffère de la dyspnée comme la cardialgie et la colique diffèrent de la gastrodynie et de l'entérodynie.

Chez les chevaux, la dyspnée porte le nom de *pousse;* on appelle cheval *poussif* celui qui respire péniblement en battant des flancs.

On distingue les trois degrés suivants :

I. *Degré inférieur :* Une dyspnée légère ne se manifeste que quand le sujet se met à marcher, et particulièrement quand il monte un plan incliné, quand il parle ou se fatigue à mâcher les aliments, quand il se retourne dans son lit ou se couche horizontalement, enfin, à l'occasion d'un mouvement, d'une fatigue ou d'un effort quelconques ; à l'état de repos, la respiration est seulement haute et accélérée. Pendant le trouble, le malade se plaint d'une pesanteur sus-sternale et épigastrique ; les muscles du cou, spécialement les sterno-mastoïdiens, travaillent énergiquement, de même que ceux de l'abdomen ; la respiration est bruyante, presque toujours inégale, ataxique, oblique.

II. *Degré moyen:* Le malade ne supporte plus la position couchée sur le dos, parce que dans cette position le mouvement des côtes est gêné. La dyspnée devient de l'*orthopnée,* c'est-à-dire qu'elle force le malade ou de se mettre sur son séant ou de quitter le lit, de redresser la colonne, d'élever et d'écarter les épaules, de s'appuyer en avant ou en arrière sur les coudes ou les mains, ou de se cramponner à un point d'appui et de renverser la tête en arrière, — tout cela pour fournir des points fixes périphériques aux muscles auxiliaires de la respiration.

Tous les muscles du cou, particulièrement les sterno-mastoïdiens, sont tendus comme des cordes et se dessinent en relief; le larynx

exécute des mouvements violents d'ascension et d'abaissement; la bouche est ouverte; la mâchoire s'abaisse et s'élève alternativement par le jeu forcé des muscles de la région sus-hyoïdienne; les narines sont béantes et les ailes du nez battent avec énergie.

Pendant l'inspiration, les fosses sus-claviculaires se rétractent fortement; pendant l'expiration, elles sont soulevées et les veines jugulaires s'engorgent en même temps. La respiration est courte et accélérée, la parole brève et entrecoupée.

III. *Degré supérieur:* Tous les phénomènes sont excessifs et violents. Le malade est forcé de sauter en bas de son lit et d'ouvrir les fenêtres de sa chambre; il court avec une sorte de rage au devant de l'air frais. La face est anxieuse et cyanosée, particulièrement aux lèvres et autour des narines; la cyanose alterne avec de la pâleur. Le front, les mains et, à la fin, toute la face se couvrent de sueur froide; les conjonctives s'injectent de sang, les yeux paraissent sortir des orbites, les pupilles sont élargies.

Dyspnée expiratoire.—Nous proposons de distinguer, comme forme à part, la dyspnée dans laquelle la difficulté atteint moins l'inspiration que l'expiration. Les muscles de l'abdomen travaillent ici violemment, tandis que ceux du cou sont moins actifs que dans la forme ordinaire. Les mouvements expiratoires sont brusques, forcés, au point de communiquer des secousses à tout le corps; il peut y avoir fuite des urines et des excréments, protrusion de hernies, etc., comme dans les efforts de la toux.

Respiration abdominale.—C'est encore une forme particulière de la dyspnée. Les zones moyenne et supérieure du thorax sont relativement immobiles, même pendant l'inspiration, tandis que le jeu des muscles est très-visible à la zone inférieure et à l'abdomen. Cette forme n'atteint jamais les degrés supérieurs; elle est même, la plupart du temps, exempte du sentiment d'oppression et d'anxiété.

1° *Dyspnée bronchique.*

La dyspnée de la *bronchite* dépend d'abord du siége et de l'étendue de l'affection locale, ensuite de la fièvre, du tempérament et des complications.

Insignifiante ou nulle quand l'inflammation occupe les grosses bronches et la trachée-artère, elle est constante dans la bronchite diffuse, et peut devenir extrême dans la bronchite capillaire. La fièvre,

en accélérant la respiration, rend en même temps plus sensible la détresse respiratoire. Le tempérament nerveux, l'enfance et la vieillesse, ainsi que la complication d'un emphysème pulmonaire ou d'une maladie de cœur, peuvent communiquer au symptôme des proportions excessives. Chez les enfants surtout, où les bronches sont relativement plus étroites et où, par conséquent, l'épaississement de la muqueuse qui les tapisse est moins bien supportée, la dyspnée peut prendre promptement un caractère alarmant et devenir ce que les praticiens appellent le *catarrhe suffocatif*.

Dans la *grippe* véritable (*influenza*), la dyspnée se montre à tous les degrés et dépend tantôt de la tuméfaction de la muqueuse des bronchioles, tantôt d'un engouement pulmonaire. Graves l'avait attribuée à une affection directe du nerf pneumogastrique.

Toute obstruction des petites bronches par de la sérosité, du mucus, du sang ou du pus, et leur atelectasie, ainsi que l'obstruction des bronches moyennes par un mucus épais et collant, par des corps étrangers ou par des membranes et des concrétions diphthéritiques et croupales, agissent comme la bronchite.

Diverses poussières et particules volatiles, contenues dans l'air qu'on respire, irritent d'une manière spéciale la muqueuse des bronches et y entretiennent un catarrhe, ainsi que dans les fosses nasales, les sinus frontaux et sur la conjonctive des yeux. Telles sont les poussières de tabac, de charbon (*poussier des houilleurs*), de chaux et de sable (*asthme des tailleurs de pierre*), de farine (*asthme des meuniers*), de laine, de soie, de plumes, d'étoupe ; ainsi agissent aussi plusieurs huiles essentielles, le goudron, le chlore, l'acide nitreux, l'acide sulfureux, etc. La poussière du foin donne lieu à des accès d'asthme véritable, connus sous le nom de *fièvre de foin*. Nous y reviendrons plus loin. Les chevaux sont sujets à une dyspnée qu'on attribue à la poussière de l'avoine.

2° *Dyspnée pneumopathique*.

Toute altération du parenchyme pulmonaire doit créer un obstacle à l'échange des gaz ou diminuer l'étendue de la surface respiratoire. La compression des poumons et tout ce qui gêne leur expansion produit des effets semblables. La dyspnée est donc symptôme : 1° de l'hépatisation, de la tuberculose et de la mélanose ; 2° de l'atrophie et de l'emphysème ; 3° de la compression des poumons.

Dans la *pneumonie* elle est constante. La respiration est accélérée jusqu'à 40 par minute. Les inspirations sont brèves et courtes. Le malade n'a pas assez d'haleine pour prononcer une phrase entière. Le battement des ailes du nez est bien manifeste. La dyspnée s'explique dans cette maladie, autant par l'augmentation du besoin respiratoire et par la douleur, que par l'obstacle mécanique s'opposant à l'entrée de l'air dans le parenchyme malade.

Quelle que soit l'opinion qu'on professe sur le mode d'après lequel l'*emphysème* se produit, il est certain que cette lésion constitue une raréfaction du parenchyme pulmonaire et, par conséquent, une diminution de la surface respiratoire. La rigidité des parois thoraciques et l'abaissement permanent du diaphragme sont deux autres causes, agissant dans le sens de la première (1). Les parties restées saines de l'organe et les muscles respiratoires s'efforcent de suppléer, par un redoublement d'activité, à l'insuffisance ainsi produite. L'oppression et la dyspnée sont permanentes, mais sujettes à des aggravations et des soulagements temporaires. Rien d'étonnant dès lors que dans l'emphysème chronique les muscles du thorax et du cou deviennent hypertrophiques, et qu'il se déclare des lésions secondaires au cœur, dans les veines, au foie et même aux reins.

Les causes ordinaires de la *compression des poumons* sont l'épanchement pleurétique et l'hypertrophie du cœur. Il est plus rare de rencontrer comme telles le pneumothorax, des tumeurs médiastines ou bronchiques, un anévrysme de l'aorte, une tumeur de l'œsophage, sans parler de la pénétration de l'air à travers une plaie du thorax.

Dans la *pleurésie* le malade se couche sur le côté où se trouve l'épanchement; c'est le moyen de laisser plus de jeu au poumon non comprimé. Mais la gêne de la respiration est incomparablement plus grande dans l'*hydrothorax* proprement dit. Elle est plus grande, d'abord, parce que le liquide est épanché dans les deux poitrines, ce qui est rarement le cas dans la pleurésie; ensuite, parce que l'hydrothorax ne se développe que chez des malades dont la puissance respiratoire est déjà affaiblie, tels que les cardiopathiques, les emphysémateux, les anémiques et les hydrémiques. La dyspnée devient excessive, elle prend les proportions d'un accès de suffocation, chaque fois que le malade change de position. C'est que le liquide, se portant aux points les

(1) Le mécanisme de la dyspnée dans l'emphysème a été décrit de main de maître par Niemeyer, *Lehrbuch*, t. I, p. 120.

plus déclives, comprime alors des portions de poumon qui étaient libres auparavant, tandis que l'air tarde encore à pénétrer dans les parties jusque-là comprimées.

Dans le *pneumothorax*, la dyspnée est particulièrement pénible et accompagnée d'anxiété quand l'air s'accumule avec rapidité et quand le siége du mal est à gauche, c'est-à-dire du côté du cœur. Le malade est assis ou couché sur le côté malade ; il menace de suffoquer chaque fois qu'il change de position. Cependant, quand il y a adhérence ou induration du poumon, ainsi que chez les aliénés, les vieillards et les buveurs d'alcool, le symptôme est parfois peu prononcé. Saussier (1) a noté neuf fois l'absence de la dyspnée parmi quatre-vingt-un cas qu'il a analysés.

3° *Dyspnée douloureuse.*

La pleurodynie, le rhumatisme du thorax, la névralgie intercostale, la pleurésie diaphragmatique ou costale, la péricardite, la péritonite empêchent et troublent les mouvements des parois thoraciques en les rendant douloureux. Il est des pleurésies où la respiration est accélérée jusqu'à 50 par minute sans qu'il y ait véritable détresse respiratoire ; mais le plus léger effort que le malade fait, soit pour se déplacer, soit pour tousser, et même pour parler, peut provoquer la dyspnée la plus grave. Il en est d'autres où la respiration est laborieuse dès le début.

Laennec avait déjà bien distingué entre la dyspnée douloureuse et celle qui dépend de l'épanchement. La première, dit-il, disparaît ordinairement avec la douleur pleurétique, au bout de quelques jours, même alors que l'exsudat augmenterait encore. Il va sans dire cependant que, lorsque dans le cours d'une pleurésie le point de côté reprend une seconde fois, la dyspnée se montre également de nouveau.

Pour tous les cas, il est à noter que la douleur et la dyspnée marchent parallèlement avec la fièvre ; elles sont généralement plus intenses aux redoublements du soir, et moins prononcées pendant les rémissions.

4° *Dyspnée abdominale.*

La respiration devient laborieuse quand le diaphragme est refoulé vers le thorax et quand le jeu de ses mouvements est gêné par des distensions ou tuméfactions abdominales : grossesse, kystes ovariques, pneumatose ou trop grande réplétion de l'estomac, pneumatose intesti-

(1) *Recherches sur le pneumothorax.* Thèses de Paris, 1841, N° 193, p. 168.

nale et tympanite, ascite, tumeurs et hypertrophie du foie ou de la rate, etc. C'est l'inspiration qui est gênée dans ces cas.

Dans d'autres cas, la dyspnée coïncide avec l'expiration. C'est quand l'obstacle atteint les muscles abdominaux, comme il arrive, entre autres, dans la péritonite pariétale. Lehwess (1) a démontré qu'un certain degré de contraction des parois abdominales est absolument nécessaire à l'expiration. Ayant coulé du plâtre autour de l'abdomen d'un homme très-robuste, il se produisit, au moment où le plâtre se durcissait, une telle dyspnée que la masse dut être enlevée promptement.

5° *Dyspnée cardiopathique.*

Nous avons déjà fait mention de la dyspnée occasionnée par l'hypertrophie du cœur. Elle est pneumopathique, c'est-à-dire que le cœur n'agit que mécaniquement, comme tumeur, s'opposant à la libre expansion du poumon.

Mais il est des lésions valvulaires qui ont pour effet de congestionner les poumons, soit en y envoyant un trop grand volume de sang, soit en gênant le retour de ce liquide, ou, si l'on aime mieux, en ralentissant la circulation pulmonaire. L'excès de sang dans les poumons exalte le besoin respiratoire en même temps que la trop grande réplétion des vaisseaux pulmonaires gêne la dilatation des vésicules. C'est ainsi que la dyspnée est produite dans la dilatation du cœur droit, dans l'insuffisance et le rétrécissement de l'orifice mitral, et dans la cardiosténose en général.

La circulation cardio-pulmonaire est habituellement difficile et rend la respiration laborieuse chez les individus affectés de difformités du thorax ou d'incurvation de la colonne vertébrale.

La dyspnée cardiopathique dégénère aisément en asthme. L'auscultation pratiquée pendant les accès fait alors parfois connaître des bruits valvulaires abnormes qui disparaissent dans les intervalles. Le contraire arrive dans la persistance du trou oval et dans l'élargissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Ces deux anomalies ont quelque rapport avec l'état où se trouvent les organes de la circulation chez les animaux plongeurs; on a remarqué, en effet, que les malades de cette espèce ont la faculté exceptionnelle de séjourner longtemps sous l'eau (2). L'aptitude de plonger avait été constatée, dans un cas de ce

(1) *De diaphragmatis usu in respiratione.* Diss. Berolin., 1852.
(2) Adams dans *Froriep's Notizen*, 1835, N° 1001, p. 176.

genre, plusieurs années avant que la maladie du cœur ne se fut révélée par d'autres signes (1).

La dyspnée modérée qui accompagne la *péricardite* dépend de l'hyperémie passive des poumons. Cependant, quand un épanchement péricarditique volumineux *comprime* ces organes, elle peut devenir considérable. Le malade se met sur son séant ou se couche sur le côté gauche, pour laisser plus de jeu au poumon droit. Dans l'*hydropéricarde* proprement dit, il passe les nuits dans un fauteuil, la tête inclinée en avant; il est menacé d'étouffer chaque fois qu'il essaie de se coucher.

La dyspnée est aussi un des symptômes les plus constants et les plus pénibles de l'*anévrysme de l'aorte.* Elle est surtout intense quand un anévrysme de l'arc de l'aorte comprime la trachée-artère.

6° *Dyspnée diaphragmatique.*

M. Duchenne (de Boulogne) (2) a rendu un véritable service à la pathologie, en fixant plus spécialement l'attention sur la paralysie du diaphragme et sur la forme de dyspnée qui en résulte. Mais, sans qu'il y ait paralysie proprement dite, les mouvements respiratoires peuvent être altérés de cette manière par la simple faiblesse ou atonie de ce muscle, telle qu'elle s'ajoute à la faiblesse ou atonie générale. Ils peuvent se troubler aussi par la fatigue inhérente aux accès d'asthme, aux convulsions et au travail de l'accouchement; puis, par l'inertie qui s'établit quand le jeu du diaphragme est gêné pendant longtemps, comme dans la grossesse, dans l'ascite, dans la tympanite; enfin, par l'atrophie musculaire progressive qui, à son tour, s'étend parfois au diaphragme. La paralysie proprement dite est souvent due à l'intoxication saturnine ou à l'hystérie; elle peut dépendre aussi d'une compression exercée par des tumeurs du thorax ou du cou, d'une atrophie ou d'une dégénérescence des nerfs diaphragmatiques; enfin, elle est un accident de la péritonite et de la pleurésie diaphragmatiques, où elle détermine fréquemment la mort, ainsi que de l'inflammation de la face convexe du foie.

La dyspnée diaphragmatique, quand elle est due à la paralysie, se

(1) Valentin, *Repertorium für Physiologie,* t. I, p. 262.

(2) *De l'électrisation localisée.* Paris, 1855, p. 459. — La question de la paralysie du diaphragme a été traitée, depuis, dans une bonne monographie, publiée par Gerhardt, sous le titre de : *Der Stand des Diaphragma.* Tuebingen, 1860.

reconnaît à ce signe qu'au moment de l'inspiration, pendant que la poitrine se dilate, l'épigastre et les hypochondres se dépriment, se creusent, au lieu de se soulever, et que pendant l'expiration les mouvements se font en sens contraire. Les inspirations sont, en même temps, très-courtes ou superficielles, mais prolongées; les expirations sont brèves; le malade éprouve la sensation d'une adhérence du poumon aux parois. Parfois l'accélération est telle que le nombre des inspirations est supérieur à celui des pulsations. L'expectoration devient très-difficile dans ces cas; la voix s'affaiblit, et le moindre déplacement du corps provoque l'anxiété et la suffocation.

Les muscles abdominaux travaillent avec une énergie visible; la respiration devient à la fois *abdominale* et *ataxique*. La contraction et l'expansion alternent vivement et semblent être en discordance avec les mouvements respiratoires du thorax. Il arrive même que le rapport avec ces derniers est interverti, en ce sens que les parois abdominales se contractent pendant l'inspiration et se dilatent pendant l'expiration.

Quand on applique la main au niveau du diaphragme, on sent que l'expiration est *dicrote* ou entrecoupée. Cela provient de ce que, dans l'inspiration, le diaphragme paralysé est abaissé au delà de son niveau naturel, et que, par conséquent, lors de l'expiration, il se remet en équilibre par une double oscillation. En général, cette espèce de dyspnée s'aggrave dans la position assise où le diaphragme n'est pas soutenu par les viscères abdominaux.

Dans la paralysie *incomplète*, la dépression inspiratoire et la dilatation expiratoire ne se remarquent que quand le malade essaie de respirer profondément. Dans la paralysie *unilatérale*, entre autres dans celle qui accompagne l'inflammation de la face convexe du foie, c'est la moitié restée intacte qui s'abaisse seule dans l'inspiration.

L'immobilisation du diaphragme, par spasme ou contracture, amène promptement l'agonie, la suffocation et la mort. Nous aurons donc à y revenir à l'occasion de ces derniers symptômes.

7° *Dyspnée thoracique.*

Le trouble respiratoire occasionné par la paralysie de certains muscles du thorax diffère visiblement de celui qui est sous la dépendance du diaphragme ou des bronches. L'entrée de l'air n'est pas empêchée; seulement le thorax, aux points correspondants, ne se dilate pas dans le sens transversal.

Il est rare de voir les intercostaux et les pectoraux atteints de paralysie. L'affection concerne presque toujours les muscles auxiliaires, notamment le grand dentelé qui est animé par le nerf thoracique postérieur (nerf respiratoire externe du thorax, selon Ch. Bell), le trapèze et le sterno-mastoïdien qui reçoivent leur impulsion du nerf spinal.

Cette sorte de paralysie est unilatérale et, selon l'observation de Charles Bell, elle concerne exclusivement les mouvements respiratoires, tandis que les mouvements volontaires persistent. Les muscles correspondants du côté sain continuent non-seulement de se contracter régulièrement, mais encore de le faire avec une énergie redoublée. Il en résulte à la longue une difformité du thorax ; cette cage osseuse devient oblique ou contournée ; la colonne vertébrale se tord et s'incurve latéralement à son tour. On sait que Stromeyer (1) a établi comme point de doctrine que la scoliose, dans la plupart des cas, est due à la paralysie unilatérale des muscles inspiratoires, spécialement du grand dentelé.

8° *Dyspnée sympathique.*

Les organes qui semblent réagir par sympathie sur les mouvements respiratoires, sont l'estomac, l'utérus et la peau.

Pour ce qui regarde le premier de ces organes, on comprendra qu'il ne saurait s'agir ici de la dyspnée purement mécanique qui résulte de la distension de l'*estomac* par des aliments ou des gaz. L'action sympathique est celle qui crée l'*oppression*, signalée déjà plus haut. Elle devient parfois si intense que tous les muscles auxiliaires sont appelés au secours de la respiration.

Chomel (2) cite le cas d'un homme chez qui une dyspnée très-intense se déclarait régulièrement après le souper qu'il prenait sans appétit, tandis que dans le reste du jour, sa respiration était libre, même après les premiers repas qu'il prenait avec faim. Le docteur A. P. W. Philip (3) a consacré une étude spéciale à la dyspnée et à la toux considérées comme symptômes de l'indigestion.

Certaines affections de l'*utérus* et des *ovaires* retentissent dans le diaphragme et le larynx ; elles occasionnent des troubles respiratoires ressemblant à ceux de l'hystérie.

(1) *Ueber Paralyse der Inspirations-Muskeln.* Hannover, 1836.

(2) *Des dyspepsies,* p. 76.

(3) *A treatise on indigestion and its consequences,* 7e édition. London, 1833, p. 206.

La dyspnée qui se déclare instantanément sous l'action du froid, par exemple au moment d'entrer dans un bain, démontre suffisamment les rapports de sympathie qui existent entre les nerfs de la *peau* et les nerfs respiratoires. Certains prurigos et d'autres hyperesthésies cutanées agissent d'une façon analogue.

9° *Dyspnée névropathique.*

Il s'agit ici du nerf pneumogastrique. Traube et Schiff ont démontré que son influence sur les mouvements respiratoires est réflexe, c'est-à-dire qu'elle a lieu par l'intermédiaire des centres respiratoires.

Si l'on excite mécaniquement, ou par le courant galvanique interrompu, la portion centrale des deux pneumogastriques divisés au niveau du cou, la respiration s'accélère, pourvu que l'excitation soit faible. Quand elle est forte, le nombre des inspirations est, au contraire, diminué, et quand on applique le plus haut degré d'excitation, la respiration s'arrête tout à fait (1). Schiff (2) a fait voir que l'arrêt a lieu au moment de l'inspiration. Il incline à penser que la respiration normale est régulièrement provoquée par un stimulus inspiratoire modéré agissant sur le pneumogastrique. Quand ce stimulus devient extraordinairement énergique, alors, selon lui, l'action réflexe se porte au delà des nerfs respiratoires ordinaires; les inspirations deviennent plus puissantes, plus profondes, laborieuses, et les expirations affectent un caractère actif.

Après la section, et dans la paralysie des deux pneumogastriques, la respiration devient également laborieuse. Les inspirations se ralentissent et se prolongent; elles deviennent à la fois plus profondes et plus rares, parce que les pauses durent plus longtemps. Les muscles auxiliaires sont rappelés en activité; le diaphragme travaille avec une énergie redoublée. Les expirations sont promptes, courtes, actives; elles s'exécutent avec le concours visible des muscles abdominaux.

Ces troubles sont dus sans doute, en grande partie, à la paralysie de la glotte qui existe en même temps; mais ce qui prouve que ce n'est pas là la seule cause, c'est qu'ils persistent sous la même forme après qu'on a pratiqué la trachéotomie. Il faut y faire la part, avec Schiff, d'abord, de la communication interrompue des nerfs sensibles

(1) Traube dans *Medicin. Vereins-Zeitung*, 1847, p. 20.
(2) *Physiologie*, t. I, p. 413.

des poumons avec la moelle allongée, ensuite, de la diminution de l'extensibilité du parenchyme pulmonaire.

10° *Dyspnée myélopathique.*

Legallois a démontré que le *centre respiratoire* est situé dans un point circonscrit de la moelle allongée, au voisinage du point d'émergence des nerfs pneumogastriques. C'est le point auquel M. Flourens a donné le nom de *nœud vital*, en lui attribuant un degré d'importance contesté depuis par Schiff et Brown-Sequard. Selon une détermination plus précise faite par ces derniers physiologistes, le centre respiratoire se trouve en arrière du point d'émergence des pneumogastriques, tout près du bord latéral de la substance grise qui forme le plancher du quatrième ventricule. Chaque moitié du corps a son centre particulier. La substance grise qui est située entre les deux centres semble être destinée à entretenir l'harmonie des mouvements respiratoires des deux côtés.

Schiff a aussi confirmé l'opinion de Charles Bell d'après laquelle les fibres respiratoires occupent les cordons latéraux de la moelle cervicale.

La lésion d'un centre respiratoire ou la division d'un cordon latéral anéantit à l'instant les mouvements respiratoires du côté correspondant, tandis que le côté opposé continue de fonctionner, bien que péniblement. Il n'y a donc pas ici les effets d'un *entrecroisement* des fibres.

Quand la lésion se trouve au-dessus des racines principales du nerf diaphragmatique, la paralysie atteint non-seulement les muscles thoraciques et abdominaux, mais encore la moitié correspondante du diaphragme, de sorte que l'inspiration devient absolument *oblique* (1). Quand elle est au-dessous du quatrième nerf cervical, elle ne paralyse que les muscles thoraciques et abdominaux, à l'exclusion du diaphragme.

Cependant, on a vu des hommes vivre encore pendant des mois tout en portant un ramollissement au niveau de la quatrième vertèbre cervicale et même plus haut. Pour expliquer ce fait, on a eu recours au rameau descendant du grand hypoglosse, en le considérant comme nerf supplémentaire du diaphragme (2).

(1) Schiff, *Lehrbuch der Physiologie*, p. 290.

(2) Valentin, *Versuch einer physiolog. Pathologie der Nerven*. Leipzig et Heidelberg, 1864, t II, p. 52.

La cause la plus fréquente de la dyspnée myélopathique est la *compression* exercée par des épanchements séreux ou sanguins autour de la moelle allongée, ou dans le quatrième ventricule. Elle est souvent indirecte, par exemple dans les maladies du cerveau ou du cervelet. Quand elle est due à des tumeurs anévrysmatiques ou autres, ses progrès peuvent être très-lents; néanmoins, la dyspnée devient suffocative dès que le malade exécute un mouvement, et elle s'accompagne d'aphonie et de laloplégie.

Si l'on enfonce, chez un animal, des aiguilles électrodes assez profondément sur les deux côtés de la première vertèbre cervicale, alors la respiration s'accélère sous l'influence de courants d'induction faibles, tandis que des courants forts l'arrêtent. Valentin a réussi par là à rappeler à la vie un lapin qui était engourdi depuis quatre heures et demie. Il recommande ce procédé pour porter secours aux hommes asphyxiés (1).

11° *Dyspnée cérébrale.*

Le docteur Coste (2) a publié, sous l'inspiration de Brown-Sequard, une thèse dans laquelle il s'attache à démontrer que presque toutes les divisions de l'encéphale : lobes cérébraux, cervelet, couches optiques, corps striés, tubercules quadrijumeaux et protubérance, exercent de l'influence sur la respiration. Plus la partie lésée est voisine de la moelle allongée, dit-il, plus la respiration est troublée. Ainsi, de toutes les parties de l'encéphale, autres que la moelle allongée, il n'en est aucune dont les lésions soient plus capables que celles de la protubérance, d'apporter un trouble considérable dans la respiration.

12° *Dyspnée dyshémique.*

Aucune partie du corps, dit Valentin, n'a autant besoin d'un sang décarbonisé que la moelle allongée. Quand ce besoin n'est pas satisfait, les mouvements respiratoires deviennent d'abord plus vifs, plus laborieux, mais, à la fin, ils s'arrêtent. Traube, en faisant respirer à des animaux des mélanges artificiels variés de gaz, a démontré que c'est réellement la rétention de l'acide carbonique dans le sang, et non le défaut d'oxygène, qui produit la détresse respiratoire. Celle-ci naît

(1) Valentin, *Versuch einer physiolog. Pathologie der Nerven.* Leipzig et Heidelberg, 1864, t. II, p. 62.

(2) *Recherches expérimentales et observations cliniques sur le rôle de l'encéphale et particulièrement de la protubérance annulaire dans la respiration.* Thèses de Paris, 1851.

aussi par la stase sanguine dans la moelle allongée, ainsi que par l'appauvrissement du cruor dans le sang.

On comprendra donc que la dyspnée succède aux grandes pertes de sang et qu'elle accompagne l'anémie, l'hydroémie, la chlorose, la leucocythémie et le scorbut. On s'expliquera aussi la dyspnée qui est propre au début des fièvres et aux intoxications dyshémiques. Parmi ces dernières nous citerons spécialement l'urémie et la décomposition du sang produite par la morsure des vipères.

L'espèce que Sauvages avait décrite sous le nom de *dyspnœa pituitosa* et qui semble être synonyme de la *dyspnœa chronica phlegmatica* de Mason Good (1), n'est probablement pas autre chose que la dyspnée *anémique* ou *hydroémique*. Il y a grande torpeur des vaisseaux, selon ce dernier pathologiste ; le pouls est lent et faible, les muscles se fatiguent vite, le moral manque d'énergie, la face est pâle, la peau froide et humide ; les extrémités sont œdématiées.

13° *Dyspnée nerveuse.*

Nous avons déjà parlé de la dyspnée *hystérique* qui semble dépendre, en règle générale, d'une paralysie du diaphragme. Nous ajouterons ici que la plupart des grandes névroses, et spécialement les maladies convulsives, s'accompagnent de détresse respiratoire et même de suffocation, lesquels symptômes dénotent que le spasme s'étend au diaphragme et au larynx.

Indépendamment de ces états, il existe chez les personnes dites *nerveuses*, notamment chez les hypochondriaques, une soif d'air purement subjective, ne répondant à aucun besoin réel de respiration ou d'hématose ; c'est un trouble dans le genre de la fausse faim ou bulimie.

ARTICLE III.

DE L'ASTHME.

Nous définissons l'asthme, une détresse respiratoire occupant l'appareil broncho-thoracique, survenant par accès nettement limités et se terminant par une expectoration plus ou moins abondante (2).

(1) *Studium der Medicin*, t. I, p. 501.

(2) On a dit avec raison que l'histoire de l'asthme est un vrai chaos scientifique. Nous ne nous flattons pas de l'avoir débrouillé entièrement. Les principaux travaux à consulter sont les suivants : Amédée Lefevre, Mém. couronné en 1834 et réédité

Description. — L'accès se déclare le plus souvent dans les heures matinales, de trois à six heures, en interrompant brusquement le sommeil. Il est rare d'en observer le soir, au moment où le malade se met au lit, ou dans le courant de la journée, sous l'influence d'une cause occasionnelle.

Une difficulté de respirer, de plus en plus grande, rend d'abord le sommeil pénible et finit par le chasser tout à fait. Le malade est en proie à une oppression et à une anxiété extrêmes; il lui semble que sa poitrine est serrée comme dans un étau; il se met sur son séant, et, après avoir lutté machinalement pendant quelque temps encore contre le sommeil, il appuie les bras sur ses genoux ou sur les bords du lit; il élève les épaules et renverse la tête en arrière afin de pouvoir employer tous ses muscles à attirer l'air dans les poumons. Néanmoins, quelque grande que soit sa soif d'air, surtout d'air frais, il est incapable d'aller au devant de ce dernier; il reste immobile, accroupi, incapable même de proférer aucune parole.

A chaque inspiration, la tête se porte en arrière, les épaules se relèvent, la bouche s'ouvre et hume l'air. Les yeux sont proéminents, fixes, vitreux; la face est pâle et anxieuse; à la longue elle devient bleue et se couvre d'une sueur froide. L'expiration est accompagnée de sifflement ou de râlement; elle est notablement plus longue que l'inspiration.

La souffrance et les accidents vont en augmentant pendant trois ou quatre heures; alors le pouls se relève; il se déclare une petite toux de plus en plus fréquente. Sèche d'abord, elle devient humide ensuite et ramène de rares crachats spumeux, visqueux. Enfin, l'expectoration devient plus facile, plus abondante; des flatuosités passent et le sommeil revient.

plus tard sous le titre : *De l'Asthme. Recherches médicales sur la Nature, les Causes et le Traitement de cette Maladie*, Paris 1847. De Crozant, *De l'Asthme*, Paris 1851. Beau, excellents articles dans les *Archives générales de Médecine*, 1840, oct., et 1848, nov.; reproduits dans son *Traité d'Auscultation*, Paris 1856. De la Berge et Monneret, *Résumé de l'Histoire de l'Asthme* dans le *Compendium de Médecine*. J. Bergson, *Das krampfhafte Asthma der Erwachsenen*, Nordhausen, 1850. Jean-Pierre Théry, *De l'Asthme;* ouvrage couronné par l'Académie impériale de médecine, Paris, 1859. Hyde Salter, *On Asthma, its Pathology and Treatment*, London, 1860. Trousseau dans sa *Clinique médicale*. L. Merckel, *Die neuesten Leistungen auf dem Gebiete der Lehre vom Asthma*, dans Schmidt's *Jahrbuecher*, t. CVI, 1861, p. 225-247. Bamberger, *Ueber Asthma nervosum* dans *Wuerzburger medicin. Zeitschrift*, 1864, t. VI, p. 102.

Du malaise et de l'inquiétude persistent, la plupart du temps, pendant la journée qui suit, et indiquent d'avance qu'un nouvel accès se prépare pour la nuit suivante.

Faits particuliers. — I. Malgré la lutte dans laquelle le malade épuise ses forces, l'air ne se renouvelle que dans un nombre assez restreint de vésicules pulmonaires. Les poumons sont gonflés outre mesure et refoulent le foie et le cœur. Il y a ampliation générale permanente du thorax qui, par conséquent, paraît immobile dans ses parties, tandis qu'il s'élève et s'abaisse dans sa totalité, — « en masse » comme on dit. L'ampliation inspiratoire n'a lieu ni dans le sens transversal, ni dans le sens antéro-postérieur, précisément parce que le thorax se trouve déjà dans l'état qui est propre à l'inspiration profonde. Il est évident qu'il contient un grand volume d'air que le malade ne parvient pas à renouveler.

II. La poitrine est très-sonore à la percussion ; vers la base, il y a souvent du tympanisme. D'un autre côté, on découvre çà et là des places où la sonorité est moins claire qu'à l'état normal et presque vide. Le souffle vésiculaire est diminué, supprimé entièrement ou remplacé par un souffle tubo-vésiculaire rude et précipité, quand par moments l'air parvient à pénétrer dans une partie des poumons. On entend, en outre, des râles ronflants et sibilants, changeant fréquemment de place. Les râles sibilants sont aigus, fins, et manifestement plus intenses et plus longs à l'expiration qu'à l'inspiration. Plus tard, lorsque les bronches recommencent à sécréter du mucus, les râles deviennent humides, à bulles de plus en plus grosses.

III. Heurtaux (1) a soumis à l'analyse chimique l'air expiré pendant l'accès asthmatique. Il a trouvé 11 volumes d'acide carbonique sur 89 volumes d'azote. L'oxygène manquait complétement, c'est-à-dire qu'il avait été employé à l'hématose jusqu'à la dernière molécule.

IV. Le travail des muscles inspirateurs est aidé et soutenu par le concours de tous les muscles du cou, du dos et des bras. Les veines du cou s'engorgent énormément, puisqu'elles sont comprimées de cette manière et puisque la stase de la circulation pneumo-cardiaque les empêche de se vider. Les points douloureux du thorax et du cou, dont le malade se plaint pendant l'accès, sont évidemment des points myodyniques, des douleurs de fatigue. Ils sont distincts du sentiment de

(1) Voyez Viaud-Grand-Marais, de Nantes, dans la *Gazette des Hôpitaux*, 1859, nº 69.

constriction qui s'étend sur toute la poitrine et même jusqu'au creux jugulaire et au pharynx.

V. Le diaphragme est abaissé et reste immobile, malgré les efforts des muscles antagonistes. L'immobilité s'étend même parfois sur toute la moitié inférieure du thorax, de sorte qu'en y appliquant l'oreille, on n'entend plus là aucun bruit respiratoire. Les viscères abdominaux refoulés font paraître le ventre saillant. Les muscles abdominaux s'épuisent en vains efforts pour resserrer la base de la poitrine. L'ampliation transversale de la circonférence du thorax, qu'on remarque surtout au niveau de l'appendice xiphoïde, malgré l'immobilité complète du diaphragme, n'est autre chose, si l'on y regarde de près, qu'une conséquence de l'inutilité des efforts des muscles qui tendent à la reserrer et à l'abaisser.

VI. Les battements du cœur peuvent s'exécuter sans altération; toutefois, quand l'accès augmente d'intensité, ils deviennent ou tumultueux et désordonnés, ou faibles et irréguliers. Le pouls radial est accéléré, petit, faible, irrégulier; mais vers la fin de l'accès il se relève et reprend de l'énergie.

VII. La température du corps s'abaisse en raison de l'oxygénation insuffisante du sang. Les extrémités et, à la fin, le corps tout entier, deviennent froids. Une sueur abondante les recouvre. Il est évacué souvent, avant ou pendant l'accès, un grand volume d'urines pâles, tandis que vers la fin, ce liquide devenant coloré et trouble, rappelle les urines que dans les fièvres on appelle critiques.

VIII. Le moral du malade est très-affecté. Il est inquiet, impatient et irritable; mais l'oubli est prompt; la bonne humeur revient dès que l'accès a cessé. Par une longue durée, la détresse respiratoire peut déterminer de la céphalalgie, des troubles de l'imagination et même du délire mélancolique.

Marche. — L'accès débute avec sa pleine intensité, ou par degrés; rarement il s'annonce par des *prodrômes :* de la lassitude générale, de la pneumatose gastrique avec éructations, bâillements, etc. Il peut cesser subitement, quoique d'ordinaire il diminue peu à peu avec toux et expectoration d'un mucus épais, ainsi qu'il a déjà été dit.

Il laisse après lui une grande lassitude, de la brisure et de la douleur des membres et des articulations, de la chaleur du corps en général et une grande abondance des urines. Selon que la cause prochaine siége dans l'une ou l'autre des grandes cavités, les intervalles sont trou-

blés par des accidents respiratoires, gastriques ou cérébraux. Les premiers consistent dans de la dyspnée et dans des picotements au larynx et le long de la trachée-artère ; les seconds, dans de la plénitude épigastrique, de la pneumatose, de la dyspepsie, de la salivation et de la constipation ; les derniers, dans de la pesanteur de la tête, de la lenteur des idées et de l'excitabilité de l'humeur ; on remarque, en outre, chez les uns une somnolence invincible, chez les autres, au contraire, une animation extraordinaire.

Chaque accès dure depuis quelques minutes, jusqu'à plusieurs heures, et même pendant des journées entières, avec quelques rémissions. S'il s'est déclaré la nuit, la rémission a ordinairement lieu au lever du soleil.

Il est des cas qui se terminent par un accès unique. Mais la règle est que plusieurs se succèdent et constituent, pour ainsi dire des *périodes d'asthme*, se composant chacune de 3, 4, 5, 10, 20 et 30 accès simples. Ce n'est qu'après la période accomplie que le soulagement est complet et qu'il survient un sommeil vraiment réparateur. Le malade jouit alors d'une santé parfaite pendant des mois et des années. Le retour des périodes dépend, soit d'influences atmosphériques, soit de troubles accidentels des grandes fonctions, soit d'affections du moral, de souvenirs, d'appréhensions, etc. Il est des cas où le retour de l'asthme est régulier et correspond à des périodes de sept jours, de quatre semaines ou d'un an.

En général, plus les accès sont longs et violents, plus les intervalles sont durables.

Conséquences et terminaison. — L'asthme guérit souvent spontanément, *cessante causa*.

D'autres fois il détermine des lésions matérielles des poumons ou du cœur : l'emphysème pulmonaire dans toutes ses formes et à ses divers degrés, la bronchite habituelle avec dilatation des bronches ou hypertrophie des muscles bronchiques et contraction permanente de ces canaux, des stases sanguines et de l'œdème des poumons, l'hypertrophie du cœur et la dilatation du ventricule droit. Les praticiens parlent d'un *habitus* asthmatique qui se caractérise, entre autres, par l'engorgement des veines superficielles des membres et de celles du cou, et s'accompagne fréquemment d'incurvations spinales.

La mort, quand elle arrive, ce qui est rare, dépend d'une congestion ou d'une infiltration séreuse des poumons, d'une asphyxie ou

anhématosie, d'une rupture du cœur ou d'un gros vaisseau ; elle peut aussi être amenée par une hémorrhagie cérébrale, mais dans les cas seulement où les artères cérébrales sont altérées dans leur texture sous l'influence soit d'une maladie antérieure, soit de celle qui produit l'asthme. Il est extrêmement rare de voir un accès d'asthme dégénérer en convulsions générales.

Prédispositions et occasions. — L'asthme se déclare à tout âge, à partir de celui de trois ans. Il est cependant rare de le rencontrer avant la période de l'évolution sexuelle. C'est après l'âge de trente ans qu'il est le plus fréquent. Les hommes en sont atteints en plus grand nombre que les femmes. Les diathèses hémorrhoïdaire et goutteuse y prédisposent particulièrement. Mais, la plupart du temps, la prédisposition est *héréditaire* et inconnue dans ses autres conditions. Le premier accès éclate ordinairement à l'âge où le père ou le grand-père en ont aussi souffert pour la première fois.

Les causes occasionnelles qui provoquent le plus fréquemment les accès résident dans l'atmosphère. Ce sont : les changements de temps ou de la direction des vents, les changements de lieu ou d'habitation. Quant aux brouillards, il existe des différences individuelles remarquables; si la plupart des malades prédisposés ne supportent pas l'air humide, il en est d'autres dont les accès ne se déclarent que sous l'influence d'un air sec.

Nous avons déjà mentionné les émotions morales ; nous ajouterons ici les impressions fortes des sens, notamment les odeurs qui agissent tantôt par leur intensité, tantôt par des qualités particulières inexpliquées ou idiosyncrasiques. La fatigue et la contention prolongée de l'esprit rappellent également les accès. Enfin, chez beaucoup d'individus, la cause occasionnelle est purement mécanique : elle consiste dans une trop grande réplétion de l'estomac.

Diagnostic. — On confond parfois l'asthme avec la dyspnée, avec l'angine de poitrine, avec le cauchemar et avec la suffocation.

Pour ce qui regarde la *dyspnée*, la distinction est facile quand on se place au point de vue théorique. L'asthme se présente essentiellement sous la forme d'accès nettement limités, tandis que la dyspnée est une détresse respiratoire plus ou moins permanente et rattachée à une lésion constante. Au point de vue pratique, on fera attention, en outre, à l'apyrexie, à l'intermittence, à l'immobilité de la base du thorax, à l'abaissement persistant du diaphragme, enfin, à l'existence de râles

sibilants et d'une toux qui, de sèche qu'elle est d'abord, finit par devenir humide.

Dans la dyspnée intermittente qui accompagne les maladies du poumon et du cœur, il y a absence de râles sibilants et l'exploration méthodique des organes fait découvrir la lésion. Ces maladies, il est vrai, ainsi que la plupart des autres causes de la dyspnée, sont en même temps des causes prédisposantes de l'asthme. Dans les cas ordinaires la distinction est facile; dans certains cas extraordinaires elle cesse d'avoir de l'importance pratique. Personne ne sera embarrassé, par exemple, auprès d'un emphysémateux, de distinguer les accès d'asthme d'avec la dyspnée qui persiste dans l'intervalle des accès.

Les accès d'*angine de poitrine* se déclarent de préférence le jour, à l'occasion de la marche ou d'un effort. Le phénomène qui domine la scène, c'est la douleur et non la détresse respiratoire; c'est la douleur précordiale ou sous-sternale, irradiant le long du plexus brachial gauche et de ses nerfs. Le malade sent très-bien lui-même que la respiration n'est empêchée que par la douleur. Il y a plutôt apnée avec sentiment de mort imminente, que dyspnée avec anxiété. Les mouvements du cœur sont fortement troublés. L'accès ne se termine pas par la toux ni l'expectoration.

Les accès de *cauchemar* surviennent la nuit, comme ceux d'asthme, et s'accompagnent d'un sentiment d'angoisse et d'étouffement; mais le malade ne se réveille qu'à demi; il est en proie à un rêve, à une hallucination. Il conserve l'attitude couchée, et, malgré l'oppression violente qu'il éprouve, il respire profondément, régulièrement et même tranquillement.

La confusion de l'asthme avec la *suffocation* sera évitée si l'on observe bien la forme de l'un et de l'autre, et si l'on explore les organes dans l'intervalle des accès. La suffocation procède du larynx, de la glotte. Le malade désigne le cou comme le siége de l'obstacle à la respiration; il présente l'aspect de quelqu'un qu'on étrangle et ne peut proférer une parole. L'air est poussé péniblement à travers la glotte avec un sifflement rappelant celui du croup. Au point de vue de la synonymie, nous rappellerons que notre asthme porte les noms d'asthme *bronchique*, asthme *spasmodique*, asthme *des adultes*, noms proposés par divers auteurs pour le distinguer de l'asthme *laryngé* ou asthme *des enfants*.

Pathogénie. — Il est peu de symptômes sur lesquels la sagacité des

pathologistes se soit exercée autant que sur l'asthme. Sans reproduire ici la fameuse question de l'*asthme essentiel* qui a servi pendant trop longtemps, selon nous, de champ de bataille aux doctrines médicales exclusives, nous aurons à nous étendre plus longuement que de coutume sur les différentes théories émises par les auteurs. Elles sont nombreuses, mais nullement équipollentes, c'est-à-dire que les unes ne correspondent qu'à une partie des phénomènes, tandis que les autres ont la prétention d'épuiser le fond du sujet. En cet état des choses nous croyons mieux éviter des malentendus, en les coordonnant selon le trouble que chacune d'elles considère soit comme principal, soit comme initial :

1° *Obstruction des bronches.*

Laennec, tout en affirmant que dans un très-petit nombre de cas les signes du spasme pulmonaire existent en dehors de toute complication catarrhale (1), considéra néanmoins l'asthme comme un *catarrhe sec*, déterminant la sécrétion d'un mucus très-dense et collant, dans les petites bronches. L'accumulation de ce mucus donnerait lieu à la dyspnée et aux râles, en agissant à la manière de soupapes ou de corps étrangers mobiles.

Beau (2) s'opposa encore plus décidément à la théorie du spasme. Il ne vit dans l'asthme qu'une bronchite à râles vibrants, et expliqua également la dyspnée par une obstruction des bronches causée par les produits de l'inflammation. C'est ainsi, selon lui, que l'air rencontrerait un obstacle tant à son entrée dans les petites bronches qu'à sa sortie des vésicules pulmonaires qui se dilateraient en conséquence.

On objecte à cette manière de voir : 1° que dans la bronchite humide l'obstruction des bronches est bien plus complète que dans le catarrhe sec et que, pourtant, il ne s'y passe rien qui ressemble à l'asthme ; 2° que l'invasion de ce symptôme a lieu brusquement, avant que la sécrétion visqueuse ne puisse avoir lieu ; qu'il suffit pour cela d'une émotion ou d'un grain de poussière d'ipécacuanha ; 3° que le catarrhe sec existe souvent sans asthme et même sans dyspnée ; enfin 4° qu'il y a des asthmatiques qui ne présentent aucun signe de catarrhe, ni pendant, ni après les accès.

(1) *Traité de l'auscultation médiate*, Paris, 1826, t. II, p. 86.
(2) *Traité d'auscultation*, Paris, 1856, p. 126.

2° *Bronchite capillaire; Emphysème; Cardiosténose.*

Corvisart, Laennec, Rostan et Louis ont soutenu que l'asthme ne serait qu'une manifestation symptomatique de la bronchite capillaire, de l'emphysème pulmonaire et des maladies du cœur. Budd, plus tard, a dit qu'il dépendait exclusivement de ces lésions. Les rares cas, désignés encore comme asthme nerveux, finiraient, selon lui, par disparaître devant les progrès de l'investigation anatomique.

Cependant, les faits sont là. Le nombre n'est pas si petit des cas où il n'y a aucune trace de lésion anatomique, où les accès se déclarent brusquement et disparaissent sans laisser des suites. D'un autre côté, on se demande pourquoi l'emphysème qui pourtant s'accompagne toujours de dyspnée, ne donne lieu à l'asthme que par moments et dans certaines occasions? Pourquoi ce symptôme reste étranger à la très-grand majorité des maladies du cœur? Comment il se fait que son intensité n'est jamais en rapport avec la lésion quand elle existe?

Le fait est que l'emphysème est plus souvent la suite que la cause de l'asthme. La bronchite elle-même, ou, pour parler exactement, les râles sibilants et ronflants qui semblent en dévoiler la présence, et la sécrétion muqueuse qui termine les accès, ne sont autre chose que des accidents spasmodiques; car, le plus souvent, ni les râles ni la sécrétion ne continuent dans les intervalles, et chez les sujets jeunes ils peuvent manquer absolument même pendant les accès. Considérons enfin que les émotions morales peuvent incontestablement provoquer des accès d'asthme; qui oserait soutenir que c'est en créant une bronchite?

Alors même que l'asthme dépend réellement d'une lésion matérielle, il n'est qu'un accident ou, pour ainsi dire, une maladie à part, ayant sa forme, ses causes et sa marche propres et exigeant un traitement particulier, indépendant de celui qu'on pourrait opposer à la lésion matérielle.

3° *Congestion.*

Tout en reconnaissant la nature nerveuse de l'asthme, Bretonneau pensa qu'il était l'effet d'une congestion violente des poumons, congestion du genre de celle qui, à la suite d'une émotion, couvre de rougeur les joues. Elle aurait pour conséquence immédiate la compression des vésicules pulmonaires et des bronchioles; la sécrétion catarrhale terminant l'accès ne serait elle-même qu'une suite de l'hyperémie.

Mais, ainsi que M. Trousseau l'a objecté à son ancien maître, la congestion pulmonaire, quelle qu'elle soit, ne produit jamais l'asthme par elle-même; puis, le son clair qu'on entend à la percussion pendant l'accès, prouve que si elle existe, elle ne saurait être considérable.

4° *Humeurs morbides.*

Todd admet l'intoxication des nerfs respiratoires ou de leur centre par une *materies morbi* particulière. Il naîtrait de là une soif morbide d'air, impossible à satisfaire. Le spasme des bronches serait un accident de la détresse respiratoire et non sa cause ; il ne serait même pas essentiel à l'asthme, puisqu'il manque évidemment dans les cas où la respiration est puérile. Todd compare les accès d'asthme à ceux de la goutte qui est également une maladie de nature humorale.

Tout est conjecture dans cette manière de voir. L'existence d'une humeur morbide ne saurait être admise que dans quelques cas particuliers, et ici, évidemment, elle agit comme irritant, plutôt sur les nerfs moteurs que sur les nerfs sensibles. Puis, Todd a manifestement confondu la dyspnée avec l'asthme proprement dit. Enfin, il suffit de citer les troubles de l'hématose et de la calorification, la cyanose notamment, pour démontrer que dans l'asthme la détresse respiratoire n'est pas purement subjective.

Avant Todd, Brachet avait déjà soutenu que l'asthme était simplement une exagération du besoin respiratoire ou de la soif d'air, siégeant dans le nerf pneumogastrique. Pour lui répondre, nous nous contenterons de rappeler les expériences de Volkmann (1), desquelles il résulte que les plus grands efforts respiratoires continuent d'être faits par les animaux à qui l'on a coupé les deux nerfs pneumogastriques.

Malgré toutes ces objections, nous confessons que l'hypothèse d'une cause dyscrasique a été grandement en faveur autrefois parmi les médecins, et que des succès thérapeutiques incontestables tendent toujours à nous y ramener.

5° *Rétention de l'air désoxygéné.*

Plusieurs pathologistes modernes renversent les faits. Au lieu d'obstacles à l'entrée, l'air en éprouverait, selon eux, à sa sortie des vésicules pulmonaires. L'asthme serait dû à la rétention, dans ces vésicules, de l'air désoxygéné et surchargé d'acide carbonique. Cette idée a été

(1) Müller's *Archiv für Physiologie*, 1841, p. 334.

développée par Skoda à propos de l'emphysème pulmonaire commun qui, comme on sait, consiste dans la dilatation des vésicules et des bronchioles, consécutive à la diminution de leur contractilité.

Pour que l'expiration soit parfaite, il faut, en effet, que l'élasticité des poumons vienne en aide aux efforts des muscles abdominaux, et cette élasticité fait défaut dans l'emphysème. La compression expiratrice ne porte que sur les parties contiguës au thorax ; elle ne saurait exercer, poursuit Skoda, une action suffisante sur les portions profondes du poumon; l'air ne se renouvelle donc plus dans celles-ci. Alors les parties saines de l'organe s'efforcent, par un redoublement d'activité, de suppléer au défaut de contractilité dans les parties emphysémateuses, mais en vain ; il y a accumulation d'acide carbonique et défaut d'air frais (1).

Un des monographistes les plus récents des maladies pulmonaires, Biermer, à Berne, explique d'une manière analogue l'asthme de la bronchite. A la suite de la tuméfaction et de l'occlusion des petites bronches, dit-il, ce qui reste d'air dans les alvéoles éprouve une tension plus forte et excite ainsi, à ce qu'il paraît, un spasme réflexe dans les muscles des bronches.

6° *Paralysie des bronches.*

Duncan part de l'idée qu'à l'état de santé les muscles des bronches serviraient à l'expulsion de l'air lors de l'expiration. Il y aurait asthme quand cette action ferait défaut. Deux faits témoigneraient en faveur de la paralysie : d'abord la difficulté et la prolongation de l'expiration, ensuite l'ampliation du thorax persistant pendant toute la durée de l'accès.

Il est certain, néanmoins, que les bronches n'ont pas, dans l'acte expiratoire, l'importance qu'on voudrait bien leur attribuer. Puis on sait positivement qu'elles n'exécutent pas des mouvements rythmiques indépendants de ceux des muscles inspirateurs. Il est probable que la contractilité des bronchioles ne sert qu'à assurer la distribution uniforme et parfaite de l'air inspiré parmi les lobules pulmonaires, à peu

(1) Une analyse du mémoire de Skoda (*Allgem. Wiener medicin. Wochenschrift.* 1861. N°s 45-47) a été donnée par M. le docteur Kuborn, à Seraing, dans les *Annales de la Société médico-chirurgicale de Liége* (1862, t. I, p. 186). Le même médecin a soutenu avec talent, devant l'Académie royale de médecine de Belgique (1864), son opinion relative au rôle que joue l'accumulation de l'acide carbonique dans la production de l'asthme.

près comme la contractilité des petites artères régularise la distribution du sang dans les parties auxquelles elles se rendent. En augmentant la force du courant, leur contraction favorise la pénétration de l'air jusque dans les ramuscules les plus ténus des bronches. Enfin, ainsi que Kidd l'a fait remarquer, cette contraction concourt à produire la dilatation des vésicules pulmonaires et à opérer ainsi la raréfaction de l'air qu'elles contiennent.

Henle (1) a voulu faire considérer l'emphysème lui-même comme la conséquence d'une paralysie des vésicules pulmonaires correspondant à celle du nerf pneumogastrique. Nous savons cependant que les vésicules possèdent bien des fibres élastiques, mais non des fibres musculaires.

D'autres pathologistes, en invoquant la loi de Stokes, font dépendre la paralysie des fibres musculaires des bronches de la bronchite qui existe en effet dans un grand nombre de cas d'asthme.

7° *Paralysie des muscles inspirateurs.*

Cette opinion, avancée çà et là par des auteurs peu connus, avait momentanément acquis un crédit extraordinaire quand Romberg lui avait prêté l'autorité de son nom (2). Mais le célèbre pathologiste de Berlin l'a lui-même abandonnée promptement, ainsi que nous le verrons tout à l'heure. Il suffit d'observer d'une part les efforts de contraction que font les muscles du thorax dans l'accès d'asthme et de prendre en considération, d'autre part, le fait de l'abaissement du diaphragme, pour être convaincu qu'il ne saurait sérieusement être question de cette paralysie.

Quelque chose, néanmoins, reste à constater. Il semblerait, en effet, qu'il existe une forme d'asthme où les inspirations se font exclusivement par un acte de la volonté consciente, l'impulsion automatique ordinaire étant nulle. Ce serait une véritable paralysie respiratoire dépendant d'une affection du centre nerveux. On lui a attribué la cause du retour des accès pendant le sommeil où l'attention est supprimée.

8° *Spasme des bronches.*

Après que Reisseisen eut, le premier, démontré l'existence de fibres musculaires jusque dans les petites bronches dépourvues de

(1) *Zeitschrift für rationnelle Medicin*, t. I, p. 249.
(2) *De paralysi respiratoria*. Berol., 1845, p. 3, 4, 12.

plaques cartilagineuses, les expériences de C.-J.-B. Williams (1) ont mis hors de doute le fait que ces muscles se contractent sous l'influence de divers stimulus mécaniques, chimiques et électriques, quoique plus difficilement que sous celle des nerfs. Elles ont aussi établi que ces contractions se font lentement et graduellement comme celles des muscles de l'intestin ou comme celles des artères, mais qu'elles peuvent aller jusqu'à l'oblitération presque complète des petits tubes bronchiques, tandis que le resserrement est insignifiant dans les bronches plus grosses, pourvues de plaques cartilagineuses. Elles ont fait connaître que la contractilité des muscles bronchiques s'épuise sous l'action prolongée des stimulus, mais se restitue par le repos, même dans les poumons sortis de la poitrine. Enfin, Williams a découvert que cette contractilité est affaiblie et anéantie par la stramoine, la belladone, la ciguë, la strychnine et la morphine, tandis que l'acide prussique exerce à peine de l'influence sur elle.

En présence de ces faits, on conçoit que l'hypothèse émise autrefois par Van Helmont et par Willis, relativement à la nature convulsive de l'asthme, ait rencontré un grand nombre de partisans parmi les pathologistes modernes. Nous citerons spécialement Williams, Am. Lefèvre, Bergson, Hyde Salter, Gairdner, Théry, Romberg, Trousseau et Merckel, sans nous arrêter beaucoup aux divergences d'opinions qui ne concernent que les différents modes d'après lesquels le spasme des bronches serait produit.

Lorsque les fibres musculaires des petites bronches sont contractées, l'air pénètre difficilement dans les cellules pulmonaires et, suivant Théry, le mucus s'accumule dans les ramifications bronchiques ; l'exhalation pulmonaire et l'oxydation du sang éprouvent ainsi un obstacle et le sang s'accumule dans le cœur et autour des centres nerveux. Le mucus rejeté à la fin de l'accès serait un effet de la congestion capillaire.

M. Trousseau compare l'asthme à la coqueluche. Dans l'une et dans l'autre maladie, dit-il, ce qu'il y a d'essentiel, c'est le spasme des bronches qui crée un obstacle à l'entrée de l'air et rend la respiration laborieuse.

(1) *The pathology and diagnosis of diseases of the chest.* 4e édit. London, 1840, p. 320 ; *Report of the British association for* 1840, p. 411 ; *Gazette médicale de Paris,* 1841, N° 38.

M. Fossion (1), notre collègue à l'Université de Liége, attribue les accès à une espèce de tétanos des muscles bronchiques. Quand la contraction des petites bronches, dit-il, au lieu d'être alternative et instantanée, comme à l'état normal, devient *permanente,* à l'occasion d'une irritation quelconque de la muqueuse, alors l'air ne peut ni entrer dans les poumons, ni en sortir, et il en résulte une grande gêne. L'emphysème pulmonaire en serait non la cause, mais la conséquence.

Merckel, à son tour, définit l'asthme un rétrécissement extrême des voies aériennes et un effort constant d'y introduire plus d'air qu'il n'est possible. Il le compare à la dyspnée occasionnée par la présence de fausses membranes ou de corps étrangers, et signale la différence qui le sépare de la dyspnée dépendant de la tuberculose, de l'hépatisation et de l'engouement sanguin entretenu par des maladies du cœur. Dans ces derniers cas, dit-il, l'entrée de l'air n'est pas empêchée ; elle est seulement accélérée, et le chemin est abrégé sans que pour cela l'action des muscles devienne convulsive.

Nous pourrions multiplier les citations et l'on verrait que tous les auteurs qui admettent le spasme des bronches, insistent, plus ou moins exclusivement, sur un prétendu obstacle à l'*entrée* de l'air dans les vésicules pulmonaires. Or, dans une vigoureuse réfutation des idées d'Amédée Lefèvre, Beau (2) a déjà fait ressortir que le spasme des bronches n'est qu'une hypothèse, et qu'en tout cas il ne pourrait suffire à expliquer les phénomènes. Si ce spasme existait, dit-il, il devrait y avoir retrait de l'organe pulmonaire, tandis qu'on sait, au contraire, qu'il y a ampliation du thorax. Wintrich (3) et Bamberger (4) ont également fait voir, depuis, que l'hypothèse du spasme des bronches ne peut s'appuyer jusqu'à présent que sur le seul fait de l'existence de fibres musculaires, et que si ce fait démontre bien la possibilité du spasme, il n'en prouve nullement la réalité ni surtout ses rapports de causalité avec l'asthme.

Wintrich a fait voir, en outre, dans une série d'expériences qui, au point de vue général du mécanisme respiratoire, se recommandent à

(1) *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique,* 1865. T. VIII, p. 514.

(2) *Archives générales de médecine,* 1840. Octobre.

(3) Dans Virchow, *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.* 1854. T. V, p. 189.

(4) *Ueber Asthma nervosum,* dans *Wuerzburger medicin. Zeitschrift,* 1864. T. VI, p. 102.

l'attention des physiologistes aussi bien que des pathologistes, que la force de pression, tant inspiratoire qu'expiratoire, est de beaucoup *supérieure* à celle de tous les muscles bronchiques réunis, et que, par conséquent, une lutte manifeste et durable est impossible entre elles.

Le fait que le diaphragme est abaissé dans les accès d'asthme, a été cité ensuite comme argument décisif. Il le serait, en effet, s'il s'agissait seulement de prouver que le spasme des bronches n'est pas la cause prochaine de l'asthme ; mais nous croyons que Bamberger est allé trop loin en avançant qu'avec la position indiquée du diaphragme le spasme des bronches est absolument impossible. Il nous semble, au contraire, que l'un et l'autre de ces états existent.

Les deux seuls faits que nous ne pouvons admettre sont : 1° que le spasme des bronches soit la cause prochaine de l'asthme; et 2° qu'il puisse amener un retrait quelque peu notable des poumons. Dans les grosses bronches, les cartilages y font obstacle, et pour ce qui concerne les petites, il résulte des expériences de Wintrich même (1), que la contractilité vitale des poumons est à leur contractilité physique, à leur élasticité, comme 1 est à 4. Nous croyons donc parfaitement possible que dans l'asthme les poumons augmentent de volume, malgré le resserrement des petites bronches et peut-être même sous l'influence de ce resserrement, puisqu'il a pour effet de pousser l'air en avant et de dilater ainsi les vésicules.

Du reste, le resserrement des bronches n'est ni complet ni général. S'il l'était, l'accès deviendrait promptement mortel, ce qui, heureusement, n'est presque jamais le cas. Il n'occupe toujours, ainsi que Théry l'a fait remarquer (2), qu'un seul poumon ou une partie plus ou moins restreinte, souvent le sommet seulement, d'un poumon. L'auscultation fournit la démonstration du fait.

9° *Spasme tonique du diaphragme.*

Après avoir combattu l'hypothèse du spasme des bronches, Wintrich (3) affirme qu'en faisant dépendre la gêne momentanée et très-pénible de la respiration soit d'un spasme tonique du diaphragme exclusivement, soit de ce spasme combiné avec celui des autres muscles

(1) *Loc. cit.*, p. 197.

(2) Williams a été d'un avis contraire. Il cite comme une rareté pathologique un cas d'asthme unilatéral observé par lui.

(3) *Loc. cit.*, p. 201.

respiratoires et peut-être aussi avec un spasme de la glotte, on comprendrait l'asthme nerveux et que tout cadrerait aussi bien que si l'on avait trouvé la solution d'une énigme.

Bamberger (1), à son tour, atteste que tous les signes de l'asthme qu'il avait relevés, se laissent expliquer avec précision, en admettant l'existence d'un spasme tonique du diaphragme tel qu'il avait été étudié par M. Duchenne (de Boulogne) à l'aide de l'électrisation des nerfs phréniques. Il cite spécialement l'abaissement et l'immobilisation du diaphragme, la raideur et l'immobilité de la moitié inférieure du thorax, et les efforts ou spasmes antagonistiques des muscles expirateurs. Bamberger, du reste, tout en considérant cette cause comme la plus fréquente, ne la donne pas comme cause unique.

10° *Surexcitation du centre respiratoire.*

Georget, dans sa *Physiologie du système nerveux*, avait déjà soutenu que la cause des accidents asthmatiques avait son siége dans le cerveau et la moelle épinière plutôt que dans les poumons. Théry a placé, depuis, plus explicitement ce siége dans les noyaux gris du système nerveux respiratoire. Selon cet auteur, l'asthme serait une névrose, une surexcitation de la force qui anime les nerfs respiratoires. Sans une émotion plus ou moins vive du système respiratoire, dit-il, aucune lésion organique des organes du thorax ne saurait provoquer ce genre d'accès.

Hirsch (2) dit, à son tour, que l'asthme est un accident nerveux dépendant d'une affection primaire, tantôt organique, tantôt congestive, des organes centraux de la respiration et de la circulation. Plusieurs autres pathologistes sont du même avis. L'un de ceux qui se sont le plus récemment prononcés dans ce sens, Kidd, à Dublin (3), insiste, comme Théry, sur ce que les accès sont réveillés par des impressions morales et qu'ils sont précédés soit d'une exhilaration, soit d'une tristesse soudaine et sans cause. Et, à cette occasion, qu'il nous soit permis de citer une hypothèse très-ingénieuse de Valentin (4), bien qu'elle n'ait pas été créée expressément en vue de l'asthme.

(1) *Loc. cit.*, p. 112.

(2) Voyez Bergson, *Das krampfhafte Asthma*, p. 27.

(3) *Dublin Quarterly Journ. of medical science. Bulletin de la Société de médecine de Gand.* T. XXVIII, 1861, p. 343.

(4) *Versuch einer physiologischen Pathologie der Nerven.* T. II, p. 147.

A l'état de santé, dit le célèbre physiologiste de Berne, le sang entre vermeil dans la moelle allongée, et devient noir en parcourant les capillaires de cet organe. C'est là ce qui entretient les mouvements inspiratoires. L'oxygénation que le sang subit dans les poumons agit sur les extrémités des fibres du nerf pneumogastrique. L'excitation forte de ce nerf, propagée à la moelle allongée, met fin à l'inspiration et détermine ainsi le mouvement expiratoire.

Quand donc les deux pneumogastriques ont été coupés sur un animal, et quand le sang pulmonaire contient une trop grande abondance d'acide carbonique, — dans ces deux cas, la *durée et l'énergie de l'inspiration sont augmentées ;* celle-ci persiste jusqu'à l'épuisement momentané des globules ganglionnaires des centres respiratoires. Une trop grande abondance d'oxygène peut avoir l'effet contraire.

Dans le sens de cette hypothèse, si nous l'avons bien comprise, l'accès d'asthme serait donc un accident, ou de la paralysie des nerfs pneumogastriques, ou de l'accumulation de l'acide carbonique dans les poumons.

La plupart des théories qui précèdent sont basées sur des faits réels ; seulement, il en est qui ne considèrent que les causes prochaines, tandis que d'autres portent plus loin le regard. Quant à nous, nous formulerons notre opinion dans les propositions suivantes :

1° L'asthme est essentiellement une *attaque nerveuse*, un état convulsif des nerfs de la respiration. Il est à ces nerfs ce que le tic convulsif est au nerf facial, ce que la colique est aux nerfs moteurs de l'intestin, ce que l'épilepsie est aux nerfs du tronc et des membres. Van Helmont l'avait déjà appelé *malum caducum pulmonum.*

2° Il procède toujours de la moelle allongée, c'est-à-dire des centres respiratoires qui sont mis dans un état de surexcitation, tantôt par les qualités du sang qui les traverse (action directe), tantôt par l'excitation morbide des nerfs pulmonaires sensibles ou de certaines fibres cérébrales (action réflexe).

3° La surexcitation morbide des centres respiratoires, en se propageant le long des nerfs moteurs, ordinaires et auxiliaires, met la poitrine dans un état de dilatation forcée et persistante. La forme de l'asthme est celle d'une *inspiration* excessive ; excessive comme énergie et comme durée. L'angoisse de l'asthmatique vient de la difficulté qu'il éprouve à ramener les mouvements d'expiration. Ainsi, le diaphragme est abaissé au maximum, les muscles du thorax sont dans un état de

contraction tétanique ; les muscles antagonistes, notamment ceux de l'abdomen, luttent énergiquement.

Les fibres musculaires des bronches, qui sont sous l'influence des rameaux pulmonaires du nerf pneumogastrique, prennent part au spasme inspiratoire, mais partiellement et irrégulièrement ; il semblerait même qu'il y ait une forme d'asthme où les bronches ne sont pas du tout contractées. La physiologie expérimentale a établi que la section des deux pneumogastriques au cou n'abolit point les mouvements respiratoires, quoiqu'elle les altère considérablement. Le même fait se présentant après l'extirpation des deux poumons, on en conclut qu'en principe, les contractions des poumons (bronches et larynx) et celles du thorax et du diaphragme peuvent, dans certains cas, n'être pas d'accord.

Si l'on demande pourquoi les accès se déclarent principalement la nuit, pendant le sommeil, nous répondrons qu'il y a à cela trois raisons, peut-être même quatre.

D'abord, dans la position horizontale du corps les excursions du diaphragme sont gênées par le poids des viscères abdominaux et la paroi thoracique elle-même rencontre une résistance là où elle s'appuie; le malade respire donc moins profondément, moins complétement; puis, selon la remarque de Hyde Salter, cette position favorise l'afflux du sang au cœur droit et la congestion des poumons.

En second lieu, on sait que pendant le sommeil l'action réflexe est en général plus aisée.

Troisièmement, la sensibilité, étant émoussée dans cet état, mesure moins bien la quantité d'air nécessaire à la respiration, et prive l'acte respiratoire du concours que lui prêtent, à l'état de veille, l'instinct et la volonté.

En quatrième lieu, la congestion passive qui atteint la moelle allongée dans la récubation sur le dos, intervient peut-être à son tour, en agissant dans le sens des autres causes occasionnelles.

1° *Asthme idiosyncrasique.*

De même que la muqueuse de l'estomac à l'égard de certains aliments, boissons et médicaments, la muqueuse des bronches se comporte d'après des lois tout individuelles à l'égard de certaines qualités de l'air atmosphérique, de certains gaz, odeurs et poussières. Il est des individus où elle possède de véritables propriétés eudiométriques

et où sa sensibilité est de beaucoup supérieure à celle de tous les réactifs chimiques connus, supérieure aussi à tous les baromètres et hygromètres.

Le moindre changement de vent, d'humidité ou de densité, la plus légère contamination de l'atmosphère, provoquent des accès d'asthme chez certains sujets dits *idiosyncrasiques*. Un tel se trouve bien dans l'air plus ou moins stagnant et corrompu de l'intérieur d'une grande ville, tandis qu'il ne supporte pas l'air de la campagne. Tel autre respire mieux dans la plaine et les contrées basses et humides, tandis qu'un troisième n'est délivré de son asthme qu'en allant habiter un pays de montagnes.

On a vu des personnes qui souffraient d'accès fréquents en séjournant à Paris, tandis qu'elles se portaient bien dans les brouillards de Londres. On en a vu à qui certains quartiers, certaines rues, certains hôtels d'une même ville devenaient fatals. Nous avons connu une dame qui avait ses accès chaque fois qu'elle faisait dresser son lit dans les étages supérieurs de sa maison, tandis qu'elle en était exempte quand elle couchait au rez-de-chaussée. Des auteurs racontent des cas où le contraire avait lieu.

En général, les vents du Nord et du Nord-Est, ainsi que cet état de l'atmosphère qu'on appelle, improprement à ce qu'il paraît, l'état ozonisé, sont défavorables aux asthmatiques. Dans nos villes, les médecins sont à peu près certains d'être appelés la nuit quand il règne de ces brouillards froids et épais, bien connus, qui répandent une odeur de tourbe brûlée.

Schwartzenbach (1) a observé que les animaux qu'on fait séjourner dans de l'air ozonisé, sont promptement pris de dyspnée violente, d'une sorte d'ivresse, d'anesthésie, de titubation et de tremblement; qu'ils font entendre un bruit particulier lors de l'expiration, et que leurs bronches se remplissent de sérosité sécrétée.

Des idiosyncrasies se révèlent aussi sous la forme d'asthme, à l'égard de certaines odeurs et poussières végétales. Telles sont l'odeur du foin, le pollen qui s'élève des champs de seigle et de maïs, l'odeur des roses, des jacinthes tardives, du mangifera, de l'helianthus, des melia, de plusieurs légumineuses, de pommes entassées, la poussière d'ipécacuanha, de valériane, d'ellébore, etc.

(1) *Verhandlungen der physic. medicin. Gesellschaft in Wuerzburg*, t. I, p. 322.

La forme la plus célèbre est l'*asthme de foin, maladie de foin, hay-asthma, hay-fever* des Anglais, *catarrhe estival idiosyncrasique*, qui affecte régulièrement certains individus, en juin ou juillet, à l'époque de la fenaison. Elle est accompagnée d'une irritation catarrhale de la conjonctive, des fosses nasales, des sinus frontaux et des bronches, puis de céphalalgie et de fièvre; elle résiste à tous les remèdes et ne guérit ordinairement que par un changement de lieu, par exemple quand le malade quitte la campagne pour la ville. Les accès asthmatiques sont parfois très-violents et nullement en rapport avec l'intensité du catarrhe; ils se déclarent la nuit et cessent aux heures matinales (1).

2° *Asthme catarrhal.*

Le symptôme propre de la bronchite est la dyspnée et non pas l'asthme. Cependant, pour peu que la phlegmasie atteigne les petites bronches, le malade passe des nuits déplorables : de véritables accès d'oppression, d'agitation et d'angoisse viennent interrompre son sommeil; la dyspnée devient paroxystique.

L'accident prend la forme complète de l'asthme chez les sujets prédisposés, chez les enfants, les vieillards, les emphysémateux et chez ceux qui souffrent d'une hypertrophie du cœur avec rétrécissement des orifices.

Le rapport de l'asthme avec la *bronchite*, l'*emphysème vésiculaire* des poumons et la *cardiosténose* a été et est encore aujourd'hui, pour ainsi dire, le champ clos où descendent les partisans des doctrines anatomiques ou, comme ils préfèrent de dire, de la médecine physiologique. Après les développements dans lesquels nous sommes entré en recherchant la pathogénie du symptôme, nous pouvons nous borner ici à insister sur les faits suivants, à savoir : que l'asthme n'appartient ni à la bronchite comme telle, ni à l'emphysème; qu'il n'est constant ni dans l'une ni dans l'autre, et surtout que son intensité n'est aucunement en rapport avec celle des lésions.

La bronchite intervient comme cause occasionnelle et l'emphysème comme cause prédisposante; en d'autres termes : l'emphysémateux n'est pris d'asthme que lorsqu'il contracte un catarrhe des bronches,

(1) Tout ce qui a rapport à cette maladie a été réuni avec un soin extrême, par Phœbus, dans une monographie intitulée : *Der typische Früh-Sommer-Katarrh*, Giessen, 1862. Biermer lui a aussi consacré un très-bon article dans Virchow's *Handbuch der spec. Pathologie und Therapie*, t. V, p. 635.

tandis que ce dernier provoque aussi le symptôme chez les sujets autrement prédisposés, en l'absence de tout emphysème et de toute lésion du cœur. L'asthme est donc à la bronchite ce que la cardialgie est à l'ulcère perforant de l'estomac.

Après cela, on doit ne pas perdre de vue que tout accès d'asthme simule la bronchite, par les râles sibilants, la dyspnée et l'expectoration terminale qui l'accompagnent. Le médecin qui dirigerait exclusivement le traitement contre elle ferait fausse route, ainsi que cela se voit le plus souvent dans la médecine des enfants où des soi-disant bronchites capillaires, ou broncho-pneumonies, disparaissent comme par enchantement sous l'influence d'une médication antispasmodique.

Quant à la manière dont l'emphysème pulmonaire prédispose à l'asthme, on peut, tout en s'écartant en général de l'école anatomique, admettre avec Laennec et Louis, que la disette d'oxygène y est pour beaucoup; ensuite qu'elle doit être bien plus sensible quand l'air est chargé de brouillard ou de poussières solides.

La *tuberculose*, particulièrement la tuberculose circonscrite et celle qui se développe avant l'âge de la puberté, occasionne aussi parfois des accès d'asthme, d'abord, à la manière de l'emphysème, en diminuant l'étendue de la surface respiratoire, puis en entretenant de l'irritation dans les bronches. Il y a des accès d'asthme qui se terminent par de l'hémoptysie.

En général l'asthme dépendant d'une lésion chronique des poumons ou du cœur, diminue d'intensité avec les progrès de cette lésion. C'est pourquoi on l'observe plus souvent chez les sujets encore jeunes où la respiration est fréquente et profonde. Avec l'âge les accès s'affaiblissent et se transforment en dyspnée ordinaire et permanente.

3° *Asthme sympathique.*

Les organes dont la sympathie peut, chez les sujets prédisposés, provoquer des accès d'asthme, sont : l'estomac, les intestins, la peau du thorax, de l'abdomen et des lombes, sans parler de l'utérus qui intervient dans l'asthme hystérique. Les anciens parlaient aussi d'un asthme hémorrhoïdaire, et d'asthmes procédant du foie, de la rate, des reins (*asthma urinosum*). L'existence de ces derniers est très-douteuse.

Nous nous proposons de revenir plus loin sur l'asthme hystérique, nous ne dirons spécialement quelques mots ici que de l'asthme *gastrique*.

Il n'est pas rare de voir les accès se déclarer immédiatement et chaque fois après l'ingestion de certains aliments ou boissons, après des repas trop copieux ou à la suite d'indigestions. Les boissons alcooliques sont signalées particulièrement (1). On doit attribuer évidemment cette relation à une idiosyncrasie, mais à une idiosyncrasie gastrique. La surexcitation des nerfs sensibles de l'estomac se propage jusqu'aux centres respiratoires et se réfléchit là sur les nerfs moteurs du diaphragme et des muscles du thorax.

Plusieurs observateurs sérieux, parmi lesquels Joseph Frank (2), ont vu aussi disparaître des accès d'asthme après l'expulsion du ténia.

4° *Asthme spinal.*

Il existe ici une lésion de la moelle allongée ou de la portion cervicale de la moelle épinière. Parry a guéri des accès d'asthme occasionnés par l'inflammation des vertèbres cervicales supérieures. Bright (3) et Ch. Bell en ont vu qui étaient des accidents de la spondylarthrocace cervicale. Ollivier, à son tour, dit avoir rencontré, chez plusieurs asthmatiques, des exsudats, du ramollissement et de l'induration dans certains points de la moelle épinière. Enfin, Celse et Arétée signalaient déjà la rachialgie (*dolor in scapulis*) comme compagne de l'asthme, et plusieurs modernes, Lefèvre entre autres, confirment cette coïncidence et cherchent à rattacher certains asthmes à l'hyperémie et hypéresthésie de la moelle, c'est-à-dire à ce que les Anglais ont appelé l'irritation spinale (4).

5° *Asthme cérébral.*

Les affections cérébrales agissent tantôt positivement, en provoquant la surexcitation de la moelle allongée, tantôt négativement, en permettant à l'activité spinale de prendre le dessus, comme cela arrive aussi dans le sommeil et le narcotisme.

Willis a déjà expliqué par la présence d'épanchements séreux dans les ventricules du cerveau, le fait que les asthmatiques ne peuvent se coucher horizontalement sans rappeler l'accès. Selon Marshall Hall (5),

(1) Voyez, entre autres, John Floyer, *On the asthme*. London, 1698, p. 119; trad. franç. Paris, 1761 et 1782 ; et Lefèvre, *loc. cit.*

(2) *Prax. med.*, t. II. 2, I, p. 722.

(3) *Guy's Hospital reports*. Vol. II, p. 296.

(4) Voyez Bergson, *Das krampfhafte Asthma*, p. 110.

(5) *Diseases of the nervous system;* trad. allem. de Behrend, 1842, p. 314.

l'asthme est fréquent chez les vieillards atteints d'atrophie ou de ramollissement du cerveau.

La surexcitation du cerveau par des veilles prolongées, des agitations morales, des fatigues de la pensée ou des impressions des sens, agit d'une manière semblable. Il y a particulièrement à signaler le rapport qui semble rattacher les centres respiratoires aux centres visuels. De nombreuses observations tendent à prouver que l'obscurité de la nuit favorise singulièrement le développement du symptôme. Laennec raconte le cas d'un vieillard qui était pris d'un accès chaque fois que sa lampe de nuit s'éteignait. Lefèvre a constaté sur sa propre personne que les accès étaient plus violents dans l'obscurité. La même observation a été faite par Kohlschütter (1), également sur lui-même.

6° *Asthme dyshémique.*

Il est des fièvres exanthématiques qui débutent par des accès d'asthme et ces accès se répètent parfois dans la convalescence. Telles sont notamment la rougeole et l'urticaire.

L'accident ne saurait dépendre de l'irritation de la muqueuse des bronches, puisqu'il se montre soit avant la localisation de la maladie, soit après la guérison de la bronchite. On doit admettre qu'ici le sang en fermentation porte directement son action sur la moelle allongée.

Les écrits des praticiens abondent en relations d'asthmes compliquant les accès de fièvre intermittente, ou se substituant à ces accès et guérissant sous l'influence du quinquina. C'est la *febris intermittens asthmatica* des anciens. Bergson (2) en a réuni quelques exemples remarquables.

7° *Asthme toxique.*

Tanquerel des Planches (3) a publié plusieurs observations d'asthme dépendant de l'intoxication saturnine. Plus récemment, Lauer (4) a décrit un cas de cette espèce en donnant des détails circonstanciés. Le mal se présente aussi parmi les ouvriers des fabriques de glaces, comme accident de l'hydrargyrose.

(1) Schmidt's *Jahrbücher*, t. VIII, p. 296.

(2) *Loc. cit.*, p. 63.

(3) *Traité des maladies de plomb.* Paris, 1830. T. II, p. 61.

(4) *Medicin. Vereins-Zeitung.* Berlin, 1846, décembre; analysé par Bergson, *loc. cit.*, p. 61.

Puis, certains poisons végétaux y prédisposent. Renault (1) raconte que Delafond et lui-même ont vu souvent, après l'ingestion de la gesse chiche (*Lathyrus cicera*, Linn.), cultivée dans le midi de la France, survenir chez les chevaux des accès d'asthme très-violents. Dans l'autopsie de deux de ces chevaux, ils n'ont absolument pu découvrir aucune lésion ni dans les organes respiratoires, ni dans les nerfs.

Enfin, ceux qui ont séjourné en Orient, parlent d'une forme particulière d'asthme qui saisit les fumeurs d'opium quand ils sont empêchés de se livrer à leur passion. Les accès s'accompagnent d'une sorte de fureur sauvage, et menacent promptement de mort si l'on ne rend de l'opium à ces malheureux.

8° *Asthme dyscrasique.*

Trois espèces de dyscrasie donnent lieu à l'asthme : le rhumatisme, la goutte et les dartres.

Pour ce qui concerne l'asthme *rhumatismal,* le docteur Segers, à Saint-Nicolas, le croit tellement fréquent qu'il en a fait la base d'une théorie générale. Au dire de ce praticien estimable, les accès d'asthme ne seraient jamais autre chose qu'un rhumatisme des bronches, se manifestant par une contraction morbide et désordonnée du réseau musculaire de Reisseisen, contraction qui empêcherait l'air de pénétrer dans les vésicules pulmonaires. La cause serait constamment dans des variations atmosphériques, mais plus particulièrement dans l'action de l'air froid et humide.

Après tout ce qui précède, nous n'avons pas besoin de déclarer que nous ne pouvons adopter cette manière de voir. Il n'est pas nécessaire non plus de faire voir que M. Segers a confondu l'asthme catarrhal avec celui qui dépend de la *diathèse* rhumatismale et affecte plutôt le diaphragme que les muscles bronchiques. Le véritable asthme rhumatismal se reconnaît à sa marche *métastatique :* il est tantôt la suite du déplacement d'une affection rhumatismale évidente de muscles ou d'articulations, tantôt il fait place à des douleurs de membres, pour reparaître ensuite lorsque ces douleurs viennent à cesser.

Ce qu'on appelle communément l'asthme *arthritique* n'est à proprement parler qu'une dyspnée entretenue par des lésions de cœur. Cepen-

(1) *The Veteriniar,* t. VIII, p. 32.

dant, à part ce cas qui est le plus fréquent, la dyscrasie goutteuse occasionne aussi des accès d'asthme véritable. M. Trousseau, entre autres, a publié des exemples d'alternance de goutte et d'asthme chez des sujets où l'exploration méthodique n'a pu faire découvrir aucune maladie du cœur.

Enfin, il existe une liaison entre l'asthme et les dyscrasies *dartreuses*. On observe des cas où la manifestation du premier coïncide chaque fois avec la disparition d'une affection herpétique, et cesse dès que la maladie apparaît de nouveau à la peau. Nous dirons même qu'il est fréquent de voir l'asthme guérir après le développement d'une maladie cutanée. Il n'est pas rare non plus d'observer que des personnes, ayant dans leur jeunesse souffert d'un eczéma ou d'un impétigo, deviennent asthmatiques dans la seconde moitié de leur vie.

Quelques pathologistes modernes ont pensé que dans l'asthme dartreux, il se fait sur la muqueuse bronchique une pustulation ou, en général, une éruption de nature exanthémateuse.

9° *Asthme nerveux.*

Dans le langage ordinaire on désigne ainsi l'asthme que d'autres disent *essentiel*, c'est-à-dire celui qui, en opposition avec l'asthme *symptomatique*, ne dépendrait d'aucune lésion matérielle des organes. Quant à nous, qui nous sommes placés en dehors des controverses de l'école qui se dit physiologique, et qui considérons l'asthme comme étant essentiellement et toujours une *névrose*, nous réservons la qualification de *nerveux* à celui qui a sa cause dans une simple perturbation de l'innervation, perturbation causée par des influences intrinsèques.

On rencontre des accès qui alternent avec d'autres névroses paroxystiques, motrices ou sensitives, notamment avec la migraine (1).

Il existe, en second lieu, un asthme *phrénopathique*, provoqué par des émotions vives : le chagrin, la frayeur, la jalousie, les contrariétés, la surprise, la colère contenue. *Ex ira, tristi nuntio, vel etiam objurgate luctuoso mox asthmate corripiuntur*, dit Van Helmont (2).

En troisième lieu se présente l'asthme *hystérique*, plus commun que les autres, mais assez variable dans sa forme. Suivant Briquet (3), il ressemble à celui qu'on attribue à l'emphysème pulmonaire; il y a

(1) Voyez Bergson, *loc. cit.*, p. 63.

(2) *Ortus medicinæ*, p. 307. Bergson, *loc. cit.*, p. 57.

(3) *Traité de l'hystérie*, p. 250.

orthopnée, chant sibilant laryngo-trachéal, abondance de râles sibilants bronchiques, crachats perlés, ou expectoration semblable à de l'eau gommeuse. Cet asthme peut durer des mois entiers, mais presque toujours il disparaît graduellement ou brusquement. Il apparaît après la cessation de quelque phénomène hystérique saillant, et il disparaît à son tour quand celui-ci revient. On doit se garder de le confondre avec le spasme glottique des hystériques.

Dans les cas que nous avons observés nous-même, le spasme des muscles inspirateurs était plutôt clonique que tonique; il variait de siége et d'étendue; la respiration était très-accélérée et très-bruyante, sans cornage ou sifflement laryngo-trachéal; les malades faisaient de grands efforts d'expiration.

10° *Asthme constitutionnel.*

C'est l'asthme *héréditaire* qui, à un certain âge, éclate à la moindre occasion et sans cause effective déterminée.

Alibert (1) cite une famille où tous les descendants devenaient asthmatiques à l'âge de 40 ans.

La prédisposition saute parfois une génération, comme c'est aussi le cas de la goutte, de l'épilepsie et de la plupart des autres névroses.

ARTICLE IV.

DE LA SUFFOCATION.

Quand elle ne tue pas d'emblée, la suffocation forme nécessairement des *accès* limités, pouvant se reproduire. L'obstacle ne siége ici ni dans le diaphragme, ni dans les muscles thoraciques, ni dans les bronches; il affecte les voies respiratoires supérieures : le larynx et la trachée-artère, ou, exceptionnellement, la bouche et les fosses nasales. C'est tantôt un corps étranger obstruant l'arrière-bouche et le larynx, tantôt une occlusion organique de la bouche, des narines ou du larynx; c'est la strangulation, la pendaison, la submersion.

Les maladies qui ont pour symptôme la suffocation à ses divers degrés, depuis la respiration simplement pénible et bruyante, jusqu'à la suppression complète de l'entrée de l'air, ont leur siége dans le larynx. Ce sont des lésions matérielles ou des troubles fonctionnels.

(1) *Nosologie naturelle.* Liv. I, p. 243.

Souvent celles-là n'amènent la suffocation qu'en provoquant celles-ci.

Il n'y aurait aucune utilité à nous livrer à des considérations générales sur les causes matérielles du symptôme, ni sur les formes particulières qui leur correspondent. Variant selon les circonstances, elles seraient même rebelles à toute tentative de généralisation. Il n'en sera pas de même des causes dynamiques ou nerveuses qui produisent une forme morbide définie : l'*asthme laryngé*, le *laryngisme.*

Laryngisme. — Le mot, créé par Hugh Ley (1), a été adopté par Marshall Hall (2) pour désigner les *accès* de suffocation dépendant d'une occlusion dynamique de la glotte. Cette occlusion se produit de trois manières différentes, savoir :

1° Par la contraction morbide des muscles destinés, à l'état normal, à rétrécir la glotte, c'est-à-dire des aryténoïdiens obliques et de l'aryténoïdien transverse ;

2° Par la paralysie de ceux qui dilatent la glotte : les crico-aryténoïdiens postérieurs et latéraux et les thyro-aryténoïdiens ;

3° Par la contraction spasmodique de la totalité des muscles du larynx, auquel cas, cependant, l'occlusion n'est pas complète, tandis que les cordes vocales sont fortement tendues.

Pourtant, au lit du malade, il n'est guère possible de reconnaître ces trois modes. Le troisième paraît être le plus fréquent. Quant au second, c'est abusivement que les pathologistes le comprennent généralement sous la dénomination de *spasme de la glotte* ou *laryngo-spasme.* Le mot laryngisme sert à éviter cet abus de langage.

M. Bouchut pense que, outre le spasme de la glotte, il s'opérerait en même temps, pendant l'accès, une contraction spasmodique du diaphragme, et cette manière de voir l'a engagé à proposer le nom de *phréno-glottisme.* Le fait, cependant, n'est pas démontré.

On se rappelle que tous les muscles réellement affectés obéissent au nerf récurrent ou laryngé inférieur.

Description. — A son *degré inférieur*, le laryngisme consiste dans des accès de dyspnée, persistant assez longtemps et s'accompagnant d'un léger sifflement inspiratoire, d'anxiété et de jactation. Il est provoqué par la surprise, la frayeur, la colère, les cris et les pleurs, par

(1) *An essay on the laryngismus stridulus or croup-like inspiration of infants.* London, 1836.

(2) *Sur les spasmes affectant la forme du croup,* dans Froriep's *Notizen,* 1838, N° 141. *Aperçu du système spinal,* etc. Paris, 1855, p. 111, 132, 198.

une déglutition mal faite, par un réveil brusque, en un mot, par toute cause accélérant momentanément la respiration et la rendant plus profonde.

A son *degré moyen*, le laryngisme constitue de véritables accès de suffocation, débutant chaque fois par une inspiration profonde, prolongée, difficile, sifflante ou criante, entrecoupée parfois, exigeant que les muscles inspirateurs fassent des efforts visibles. Ensuite, la respiration s'arrête, le thorax devient immobile; aucun bruit respiratoire ne se fait plus entendre, la face exprime une anxiété extrême; elle et les extrémités deviennent pâles d'abord, puis bleues; les yeux se fixent, prennent une teinte bleuâtre et grossissent au point de paraître vouloir sortir de l'orbite; les ailes du nez et les muscles du cou s'agitent violemment; la langue, cyanosée et gonflée, vient obstruer l'ouverture de la bouche qui reste béante; les veines du cou se gonflent, les sterno-mastoïdiens se tendent; la tête se rejette en arrière, la sueur couvre le front. Il se forme des dépressions profondes au-dessus et au-dessous des clavicules ; le diaphragme travaille énergiquement; les bras s'étendent et se raidissent; le pouls devient petit et intermittent; la suffocation paraît imminente.

Cet état peut durer quelques secondes, quelques minutes même. Quand il ne détermine pas la mort, ce qui est rare, il cesse par une reprise bruyante ou par un faible cri rauque. L'air recommence à traverser la glotte et des mouvements respiratoires précipités terminent la crise. Les *reprises* se font parfois avec sifflement, ou avec des cris ressemblant à ceux du coq (*gallocinio* des Italiens).

Au *degré supérieur*, le laryngisme s'accompagne de convulsions des membres et de véritables accès d'éclampsie. Les membres se raidissent fortement et s'étendent, les pouces rentrent sous les autres doigts, les poings se ferment et se contournent en dedans. Les pieds s'étendent et fléchissent sur la jambe ou se contournent également, le gros orteil se porte dans l'abduction. Les yeux se dirigent en haut et les muscles de la face se convulsent. Les muscles du cou et du dos finissent par prendre part au désordre; il y a contorsion du cou et tétanos.

Marche. — Les premiers accès sont ordinairement légers et excitent à peine l'attention. Mais en se répétant ils s'aggravent, particulièrement la nuit, pendant le sommeil où l'excitabilité réflexe est en général plus grande, et où l'attention absente ne remédie pas immédiatement au trouble naissant. Plus tard, les accès se déclarent aussi pendant le jour

et sont alors précédés d'accidents prodromiques divers, d'une sorte d'*aura* comme celui de l'épilepsie.

Le temps au bout duquel les accès reviennent, est très-variable, ainsi que la durée totale de l'affection. Il est des cas qui se terminent promptement; dans d'autres, les accès se répètent toutes les vingt-quatre heures, ou après plusieurs jours, plusieurs semaines et même des mois. Dans les cas graves ou *progressifs*, les intervalles deviennent de plus en plus courts en même temps que les accidents augmentent d'intensité. On rencontre des cas où, à la fin, les accès se succèdent d'heure en heure.

Prognostic. — La différence de structure qui existe entre le larynx de l'enfant et celui de l'adulte, est cause que l'accident est incomparablement plus commun et plus dangereux chez le premier que chez le second. Qu'on songe à l'étroitesse de la glotte chez l'enfant, à l'absence des ventricules de Morgagni, à celle de l'espace intéraryténoïdien que M. Longet désigne comme la portion respiratoire de la glotte; enfin, qu'on pense à cette circonstance que, les cartilages étant moins développés, l'effet des muscles est plus grand, quand ils se contractent aussi bien que quand ils se relâchent. Beaucoup d'enfants succombent, sinon directement au spasme de la glotte, du moins à l'éclampsie qu'il détermine par son intensité.

Chez l'adulte, l'occlusion de la glotte est plus rarement complète; puis, les muscles respiratoires, ayant plus de force, réagissent plus efficacement contre le danger de suffocation. Le prognostic est le plus favorable dans le laryngisme hystérique.

Prédisposition. — L'accident atteint principalement les enfants, depuis l'âge de 4 mois jusqu'à celui de 14. Il devient rare après l'âge de 2 ans. On a remarqué que les garçons y sont plus sujets que les filles.

Le tempérament nerveux y prédispose, et c'est lui, sans doute, qu'il faut accuser quand le laryngisme semble être héréditaire. Il n'y a guère de praticien qui n'ait rencontré deux ou plusieurs cas dans une même famille. Les enfants, sujets au laryngisme, ont habituellement le sommeil troublé; ils s'effraient vite et tombent aisément de convulsions générales. Chez l'adulte, la prédisposition a ses racines surtout dans les diathèses hystérique et épileptique.

La plupart des auteurs disent que le faux croup et le spasme de la glotte sont propres aux enfants faibles, scrofuleux ou rachitiques. Si

nous consultions notre propre expérience, nous serions tenté d'affirmer le contraire, avec Salathé. Il résulte néanmoins des relevés statistiques que les enfants alimentés artificiellement succombent en plus grand nombre que ceux qui jouissent du lait de leur mère ou d'une nourrice. Les mêmes relevés démontrent que le mal est plus fréquent dans les villes que dans les campagnes, et que certaines villes lui fournissent plus de victimes que d'autres. Ainsi l'on affirme que le faux croup est notablement plus fréquent à Londres qu'à Paris, et plus à Hambourg qu'à Berlin.

1° *Suffocation irritative.*

Il n'y a guère d'irritation de la muqueuse du larynx et de la trachée-artère qui ne puisse devenir l'occasion d'un resserrement spasmodique de la glotte. L'accident survient surtout quand l'irritation siége au voisinage des cordes vocales ou à la paroi postérieure de la trachée.

On l'observe, chez l'adulte, dans la laryngo-bronchite spéciale, déjà citée, qu'on appelle *asthme de foin* (*hay-fever*), dans la laryngite chronique ulcéreuse, et dans la présence dans le larynx de corps étrangers peu volumineux, tels que du coton, de petites plumes ou d'insectes qui irritent plutôt par titillation qu'ils n'obstruent le passage.

Chez les enfants de 2 à 7 ans, où la muqueuse des voies respiratoires est particulièrement disposée à l'hypérémie et à l'irritation, et où la glotte est naturellement plus étroite, le laryngisme se présente sous une forme si nettement dessinée qu'un grand nombre de pathologistes ont cru y voir une espèce morbide particulière. Ils ont mis d'autant plus de soins à la définir qu'il importe, au point de vue pratique, de ne pas la confondre avec le croup ou la laryngite exsudative. Ils l'ont décrite sous les noms de *faux croup*, *pseudo-croup* (Guersant), *laryngite spasmodique* (Rilliet et Barthez), *laryngite striduleuse* (Guersant), *angine striduleuse* (Bretonneau) et *asthme de Millar*.

Dans le début d'une laryngite catarrhale ordinaire, il se déclare, le plus souvent la nuit, un accès de toux violente et rauque, avec respiration bruyante et difficile, angoisse, oppression, rougeur de la face, accélération du pouls et agitation vive. Après un temps très-court ces symptômes cessent et l'enfant se rendort. Mais l'accès se réitère dans le cours de la même nuit ou les nuits suivantes, rarement le jour. Dans les intervalles, la fièvre est modérée, la respiration plus ou moins facile, mais ordinairement bruyante, ronflante, *striduleuse;* la voix est

rauque, la toux clangoureuse. Par les progrès de la maladie, la toux devient humide et les accès de laryngisme disparaissent.

Comme les accès ne se déclarent, pour ainsi dire, que pendant le sommeil et cessent quand l'enfant a crié, toussé ou vomi, nous sommes portés à les attribuer, avec Niemeyer, à l'accumulation, dans la glotte, d'un mucus collant, épais, qui, en se desséchant, opère l'agglutination des bords et l'occlusion *purement mécanique* de la fente. C'est ainsi que s'expliquerait l'utilité des remèdes expectorants et des vomitifs.

L'accident se présente à divers degrés d'intensité. Aux degrés supérieurs, il ressemble, à s'y méprendre, aux accès de croup et devient souvent mortel par asphyxie.

Dans la *laryngite chronique ulcéreuse*, la suffocation a lieu, non pas à l'inspiration, mais à l'expiration qui, en outre, est pénible, sifflante, râlante ou rauque, même dans les moments où il n'y a pas de spasme de la glotte.

2° *Suffocation croupale.*

Notre intention ne saurait être de décrire ici le *croup* dans toutes ses manifestations. Nous nous bornerons à considérer la détresse respiratoire qui en est le symptôme pathognomonique.

En effet, quand on a assisté une seule fois à cette lutte suprême contre la suffocation dans laquelle se débat l'enfant frappé du croup, on reconnaîtra toujours cette maladie au premier coup d'œil. C'est la plus grande détresse respiratoire qu'on connaisse.

La respiration est extrêmement *laborieuse* et appelle à son aide tous les muscles auxiliaires, peut-être tous les muscles du corps. Les efforts pour humer l'air sont excessifs, désespérés même. L'enfant se déjette continuellement, se cramponne à tous les objets qu'il rencontre; il porte la main au cou comme pour arracher un lien qui le serrerait; sa face est anxieuse, atterrée, décomposée et couverte de sueur. Malgré tant d'efforts, l'air ne pénètre qu'avec lenteur à travers la glotte resserrée; les inspirations sont remarquablement *prolongées,* rares et accompagnées d'un *sifflement* ou d'un *bruit de scie* caractéristique.

La base du thorax, c'est-à-dire l'épigastre et les hypochondres, au lieu de se bomber au moment de l'inspiration, se rétractent au contraire profondément; les cartilages des côtes inférieures, ainsi que l'appendice xiphoïde, s'enfoncent. Cela provient de la raréfaction que l'air des poumons subit par suite des efforts d'inspirations inefficaces. Le dia-

phragme est violemment attiré ainsi dans le thorax, comme s'il était sous l'action d'une grosse ventouse, et, le centre tendineux étant fixé, les contractions inspiratoires de la portion musculaire de l'organe opèrent leur effet apparent sur les insertions costales. En même temps, et toujours comme conséquence de l'occlusion hermétique du canal broncho-trachéal, tous les espaces intercostaux sont *rentrés*.

Comme dans les autres espèces de laryngisme, les accès surviennent de préférence la nuit, pendant le sommeil. S'ils persistent longtemps, la conscience se voile, le pouls devient intermittent, et la vie s'éteint. Sinon, il y a rémission vers les heures matinales; la respiration redevient plus libre, la voix renaît; mais la toux conserve un timbre rauque et la fièvre persiste. La rémission se prolonge pendant la journée jusqu'à ce que la nuit ramène le danger d'un nouvel accès.

Presque tous les auteurs considèrent le rétrécissement de la glotte dans le croup comme produit, tantôt par les fausses membranes, tantôt par un spasme réflexe des muscles du larynx. Cependant, pour ce qui regarde les fausses membranes, il est de fait qu'elles sont rarement engagées entre les cordes vocales, et, de l'aveu de tout le monde, des accès très-graves de laryngisme peuvent exister alors que la fibrine exsudée ne se prend pas en membranes. Quant au prétendu spasme de la glotte, nous sommes obligé d'en nier positivement l'existence. Depuis des années, nous avons eu l'occasion assez fréquente de nous convaincre que, dans le croup, les muscles du larynx se trouvent, au contraire, à l'état de *paralysie*.

Il nous a été facile, dans différents cas, d'introduire profondément le doigt jusque dans la trachée-artère, d'y saisir avec l'ongle et de retirer les fausses membranes qui l'obstruaient, ce qui eût été évidemment impossible s'il y avait eu resserrement spasmodique de la glotte. Nous devons la première connaissance de ce fait et de cette pratique à notre collègue et ami M. Th. Vaust, et nous l'avons enseigné régulièrement dans nos cours.

Depuis, le fait a été signalé *comme probable* par Niemeyer (1), et étayé sur des considérations théoriques solides, notamment sur ce principe général que toute inflammation intense, quand elle siége au voisinage de couches musculaires, occasionne l'infiltration, la pâleur et la paralysie de celles-ci. Niemeyer pense avec raison que l'occlusion inspira-

(1) *Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie*. 6e édition. Berlin, 1865. T. I, p. 22.

toire de la glotte paralysée est due, en réalité, à la raréfaction de l'air dans la trachée ; en d'autres termes, que les lèvres de la glotte s'appliquent l'une contre l'autre à la manière de deux battants d'une soupape, sous la pression du courant respiratoire naso-pharyngien.

Les divergences qu'on remarque dans les auteurs au sujet de l'*expiration* dans le croup, s'expliquent par cette circonstance que l'influence des fausses membranes n'a pas été appréciée exactement par eux.

Quand il n'y a pas de fausses membranes, l'inspiration seule est prolongée et bruyante ; l'expiration se fait aisément et sans bruit. Dans le cas contraire, l'expiration est également prolongée, accompagnée d'un bruit de scie, et les deux actes ne sont séparés par aucune pause.

Le diagnostic différentiel entre le faux et le vrai croup, entre le laryngisme irritatif et le laryngisme croupal, étant de la plus haute importance, nous appellerons l'attention spéciale sur les points suivants :

Le *croup véritable* affecte une marche très-aiguë et progressive, sans rémissions complètes, et un caractère évident de malignité. La dyspnée, la toux, le sifflement, la jactation, la fièvre et l'accablement persistent dans l'intervalle des accès. L'inspection fait presque toujours découvrir en même temps dans le pharynx soit des fausses membranes, soit des plaques diphthéritiques. L'introduction, dans le larynx, d'une sonde élastique ou du doigt ne rencontre aucun obstacle.

Le *faux croup* est précédé ou suivi des signes du catarrhe laryngé ordinaire; sa marche est franchement intermittente; la fièvre cesse entièrement ou s'abaisse notablement dans les intervalles des accès ; on ne constate ni pharyngite exsudative, ni tuméfaction aiguë des glandes du cou, ni grandes anomalies de la voix, ni, enfin, tendance à la bronchite et à la pneumonie. Toute tentative d'introduire dans le larynx une sonde ou le doigt est suivie incontinent d'un violent accès de toux.

3° *Suffocation sténotique.*

Voici les accidents et les lésions qui amènent l'obstruction mécanique du larynx et, par conséquent, des accès de suffocation : 1° les corps étrangers quand ils sont volumineux ; 2° les tumeurs laryngiennes (polypes) fixes et mobiles; 3° les fragments d'aliments enclavés dans l'œsophage ; 4° les tumeurs du cou et du médiastin comprimant le larynx; 5° la dégénérescence des parois et l'œdème de la glotte;

6° les abcès et certains ulcères du larynx; 7° les abcès du pharynx; 8° la présence d'exsudats solides sur la muqueuse laryngée.

Quand des *corps étrangers*, par exemple des portions d'aliments engagés entre l'épiglotte et la glotte supérieure, interceptent entièrement le passage de l'air, la suffocation devient promptement mortelle. Ceci arrive parfois chez les aliénés idiots ou gourmands. Quand l'occlusion est incomplète, la suffocation s'accompagne de raucité et d'une toux violente, ressemblant à un accès de coqueluche.

Pour ce qui regarde les *ulcères syphilitiques*, il n'y a que ceux de la période tertiaire qui donnent lieu à la suffocation et à une dyspnée permanente, se caractérisant par des inspirations pénibles, prolongées et bruyantes. Il y a en même temps aphonie, toux rauque, humide, et expectoration de matières souvent sanguinolentes. Des cicatrices et des brides rétractiles, des fongosités, ainsi que l'œdème de la glotte, survenant secondairement, peuvent à la fin amener l'asphyxie.

Les *ulcères tuberculeux* ne déterminent des accès de suffocation qu'à l'occasion de la toux, à moins qu'ils ne deviennent le point de départ d'un épaississement considérable et d'une induration du tissu sous-muqueux.

Dans l'*œdème de la glotte* la dyspnée s'aggrave, et la suffocation survient aussi promptement que dans le croup; peut-être la scène est-elle plus effrayante encore. Les deux replis ary-épiglottiques étant tuméfiés, s'appliquent l'un contre l'autre, lors de l'inspiration, à la manière de soupapes; cet acte se prolonge en conséquence et reste nécessairement imparfait. L'expiration, au contraire, est aisée, comme dans le croup sans fausses membranes. La détresse respiratoire s'accompagne d'aphonie et d'une toux rauque, aboyante. On évitera de confondre l'œdème de la glotte avec le croup, en considérant que le premier ne se développe presque exclusivement que chez les individus qui souffrent déjà depuis quelque temps de maladies aiguës ou chroniques du larynx. L'inspection et la palpation font, en outre, reconnaître la tuméfaction de l'épiglotte ou des replis ary-épiglottiques.

Les *polypes du larynx* donnent lieu à des troubles qui les font distinguer de l'œdème de la glotte. Quand ils existent, l'expiration est à peu près aussi difficile et aussi bruyante que l'inspiration. Quand ils sont fixes, la détresse respiratoire est surtout permanente, avec des exacerbations toutefois; quand ils sont pédonculés, mobiles, comme c'est le cas le plus fréquent, les accès de suffocation surviennent brusquement,

à l'occasion d'une toux, d'un changement de position, etc., selon la position que le polype prend, soit sur la glotte, soit à l'entrée du larynx.

4° *Suffocation neuro-paralytique.*

A propos de la deuxième espèce, nous avons affirmé, avec Niemeyer, que dans le croup la suffocation est plutôt paralytique que spasmodique. Mais la paralysie siége dans les muscles et non pas dans les nerfs.

Chez les chanteurs, les orateurs, les crieurs publics, il se produit une certaine dyspnée laryngée passagère, qu'il faut attribuer évidemment à la fatigue des muscles du larynx. L'intoxication saturnine peut, à son tour, créer une suffocation *myo-paralytique.*

Autre chose est celle qui dépend de la paralysie des nerfs laryngé inférieur et pneumogastrique. Chaque fois que cette paralysie porte sur le larynx en totalité, et non sur les cordes vocales seulement, il se déclare un accident qui ressemble beaucoup à celui du croup.

Les lèvres de la glotte ne s'écartent plus dans l'acte inspiratoire, et ne se rapprochent plus dans l'acte expiratoire; la colonne d'air, quand elle arrive avec une certaine force d'impulsion, les presse même davantage l'une contre l'autre et fait ainsi naître soit un râle ronflant grave, déjà signalé à l'article *ronflement,* soit un cri de coq, tandis que l'expiration se fait sans bruit et sans difficulté. Les rémissions ne sont jamais complètes. Il reste de la raucité ou une extinction de la voix, une toux ronflante ou une toux à timbre métallique et de l'anhélation. Quand la cause de la paralysie occupe le tronc du nerf pneumogastrique, il y a en même temps anesthésie des bronches et, par conséquent, râlement trachéal et pulmonaire.

Les accès sont d'autant plus violents que l'individu est plus jeune. A l'état de repos, où les mouvements de la glotte sont nuls dans cette maladie, le sujet respire avec assez d'aisance, mais avec fréquence, à cause de la diminution du volume de l'air, surtout quand la paralysie est unilatérale, comme c'est le cas ordinaire. Les accès de suffocation surviennent à l'occasion de la marche, de tout exercice du corps, de tout effort, en un mot, chaque fois que la respiration s'accélère ou devient plus énergique.

Les causes organiques qui produisent la paralysie du nerf laryngé inférieur ou de la portion correspondante du nerf pneumogastrique sont, outre les lésions accidentelles par plaies ou ligatures chirur-

gicales, l'atrophie, la compression et la distension de leurs troncs, rarement des dégénérescences propres ou des pseudoplasmes, des neurômes.

L'atrophie directe du nerf récurrent, comme conséquence de l'intoxication saturnine, a été observée plus souvent chez le cheval que chez l'homme. La compression et la distension, qui conduisent également à l'atrophie, sont produites par la tuméfaction et la dégénérescence des glandes lymphatiques situées le long de la trachée-artère et des bronches (1). L'accident est donc relativement commun dans les scrofules du cou et du thorax, ainsi que dans ce qu'on appelle la *phthisie bronchiale* des enfants. La compression est rarement due à des tumeurs médiastines ou thymiques, plus rarement encore à des kystes du corps thyroïde.

Le nerf pneumogastrique et le laryngé inférieur peuvent aussi être comprimés ou tiraillés par un anévrysme de l'arc de l'aorte, du tronc innominé ou de l'artère sous-clavière droite. Les accès de suffocation sont nettement dessinés dans ce cas, et occasionnent parfois une mort subite, sans rupture de l'anévrysme.

Toujours, quand la paralysie dépend de la compression des nerfs, il existe en même temps un engorgement des veines du cou et de l'œdème de la face.

La suffocation neuro-paralytique comprend la majeure partie des cas qui figurent dans les traités de pathologie spéciale sous les noms d'*Asthme thymique, Asthme de Kopp, Apnœa infantum, Tetanus apnoïcus, Catarrhe suffocatif.* Kopp (2), le premier, avait accusé, comme cause, la persistance et l'hypertrophie du thymus qui, selon lui, exercerait une compression sur le canal respiratoire. Cette opinion, appuyée par Caspari, Pagenstecher et autres, a été et est encore aujourd'hui le sujet d'une discussion à laquelle il conviendrait cependant de mettre un terme. D'abord, le fait de la compression du canal respiratoire par le thymus n'a été démontré par personne. Puis Haugstedt (3) et Simon (4) nous ont appris que, chez tous les enfants, ce

(1) Romberg (*Lehrbuch der Nervenkrankheiten,* t. I, p. 701-713) a recueilli une série d'observations dignes d'être étudiées en détail. Voyez aussi sa dissertation : *De paralysi respiratoria.* Berolini, 1845, p. 3, 4, 12. — Un autre recueil d'observations se trouve dans Helfft, *Krampf und Laehmung der Kehlkopfs-Muskeln.* Berlin, 1852, p. 61-81.

(2) *Denkwürdigkeiten in der aerztlichen Praxis.* Frankfurt a. M., 1830, t. I.

(3) *Thymi in homine ac per seriem animalium descriptio.* Hafniæ, 1832.

(4) *A physiological essay on the Thymus gland.* London, 1845.

corps ne prend de l'accroissement qu'après la naissance et que sa croissance est normalement excessive jusqu'à l'âge de deux ans. Enfin, selon Hérard (1), il présente de grandes différences de volume et de poids chez des enfants parfaitement sains.

5° *Suffocation anesthétique.*

Marshall Hall (2) a reconnu, chez les animaux, que la glotte se ferme à l'instant même où l'on pratique la section du nerf laryngé supérieur. Rosenthal (3) a découvert, plus tard, que l'excitation du bout central du rameau interne de ce nerf coupé *supprime* l'inspiration, en forçant les muscles expirateurs à se contracter, tandis que le diaphragme se relâche.

En clinique on a négligé, jusqu'à présent, la part que le nerf laryngé supérieur et la sensibilité de la muqueuse prennent sans doute parfois à la production des phénomènes de suffocation. Nous ne connaissons qu'une seule observation relative à ce fait; c'est un cas décrit par Betz (4), où des accès d'asthme laryngé dépendaient du tiraillement et de l'écrasement du rameau interne du nerf laryngé supérieur.

6° *Suffocation sympathique.*

La glotte est dans des rapports de sympathie particulière avec l'appareil dentaire, avec la muqueuse gastro-intestinale, avec les nerfs cutanés et avec l'appareil sexuel de la femme. Quand ces organes sont excités d'une certaine manière, il s'ensuit, par action réflexe, une contraction spasmodique des muscles du larynx et l'occlusion de la glotte.

Le laryngospasme est particulièrement fréquent chez les enfants, à l'époque de la *dentition*, ainsi que cela a été observé déjà par Hippocrate et Galien, et confirmé par Fr. Hoffmann, Ettmüller, Simpson, Burns, Hamilton et tous les auteurs affranchis de l'esprit de système. Qu'il y ait, dans le nombre des observations, des exemples de laryngite et de pseudo-croup, il n'en est pas moins vrai que dans d'autres cas il y a absence de tout processus catarrhal, et que la laryngite catarrhale devient rarement suffocative en dehors du travail de la dentition. Quand le laryngospasme est pur, il se déclare brusquement, sans

(1) *Du spasme de la glotte.* Thèses de Paris, 1848.

(2) Müller's *Archiv f. Physiologie.* 1834, p. 376.

(3) *Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus.* Berlin, 1862, p. 135.

(4) *Memorabilien,* 1863, t. IX, N° 3.

s'annoncer d'avance ni par une toux ni par une altération de la voix. Il se dissipe de même, par un cri inspiratoire que l'enfant pousse. La santé est parfaite dans les intervalles.

Le spasme de la glotte a plus rarement sa cause première dans la *muqueuse gastro-intestinale*. C'est le cas cependant chez les enfants soumis à une alimentation vicieuse, quand ils sont pris d'un catarrhe des voies premières, ou quand ils ont des vers. Reid signale aussi comme cause l'évacuation incomplète du méconium.

L'action du froid sur la *peau*, les rapides changements de la température et les transpirations contrariées sont cités par un grand nombre de praticiens. Nous admettrons volontiers, en outre, l'influence d'autres causes atmosphériques, causes obscures, puisqu'il est démontré qu'on fait cesser les accès en changeant de lieu.

Comme nous serons obligé de revenir un peu plus loin sur le spasme de la glotte qui dépend du *système utérin*, nous nous bornons ici à le mentionner.

Naturellement, les chances de guérison sont en général plus grandes dans le laryngisme sympathique que dans les autres espèces.

7° *Suffocation cérébro-spinale.*

On a trouvé, à l'autopsie d'enfants morts à la suite d'accès de suffocation, les signes de la méningite et de l'hydrocéphale chronique, spécialement des hyperémies et des épanchements au niveau de l'origine des nerfs pneumogastriques. C'est ce qui a déterminé John Clarke et Pretty (1) à assigner au laryngisme pour cause générale la surexcitation et l'hyperémie des centres nerveux; ils lui ont imposé le nom de *croup cérébral*.

Simpson (2) a publié l'observation d'un homme qui, dans l'état d'assoupissement alcoolique, avait été pris d'un accès de suffocation avec sifflement respiratoire. La trachéotomie avait fait cesser à l'instant et le laryngisme et le coma.

Au dire de Corrigan et de Marshal Hall, le laryngisme serait aussi le symptôme de l'irritation de la moelle cervicale, témoin le fait que les accès peuvent être provoqués à volonté, dans ce cas, selon eux, quand on exerce une pression sur les vertèbres supérieures.

(1) *London medical and physical Journal*, vol. IV.
(2) *Medico-chirurgical Transactions*, t. XX, p. 45.

Cox (1) a rendu compte d'un cas où les accès étaient survenus à la suite d'une contusion reçue à la nuque. Une couche de pus recouvrait la dure-mère depuis le grand trou occipital jusqu'au niveau de la cinquième vertèbre cervicale.

Elsaesser (2) considère comme cause de ce qu'il appelle le *tetanos apnoïque périodique des enfants*, le ramollissement de l'os occipital (*cranio-tabes*), propre à la diathèse rachitique. C'est la position couchée sur l'occiput, et, selon Spengler, la pression exercée sur l'os dénommé qui provoqueraient ici les accès de suffocation. Il paraîtrait que dans cette lésion le quatrième ventricule du cerveau serait en même temps dilaté par de la sérosité. Parmi quatre-vingt-seize enfants atteints de laryngisme, Lederer a retrouvé quatre-vingt-douze fois le ramollissement du crâne.

8° *Suffocation dyscrasique.*

Tout en avouant que la critique a encore des droits à exercer à l'égard des faits nombreux allégués par l'ancienne médecine humorale, il nous semble qu'au point de vue théorique il n'y a pas de difficulté véritable à admettre que certaines *humeurs* se déposent soit autour de la moelle allongée, soit dans le tissu sous-muqueux du larynx, et entretiennent de l'irritation dans ces parties.

Romberg a vu des accès de laryngisme disparaître avec le développement d'un impétigo de la tête, et reparaître quand l'éruption se desséchait. Kyll raconte un fait semblable (3).

9° *Suffocation nerveuse.*

Le laryngisme fait partie de certaines grandes névroses : de l'épilepsie, de l'éclampsie, du tétanos, de la rage canine et de la chorée. Valleix (4) le considérait même en général comme une éclampsie partielle et proposait de l'appeler *éclampsie avec suffocation*.

Romberg (5) a vu les muscles du larynx participer à l'astasie choréique. Il y avait dyspnée et sifflement respiratoire; les symptômes cessaient pendant le sommeil.

(1) *Dublin Journal*, t. XXXV, 1863, mai, p. 345.

(2) *Der weiche Hinterkopf*. Stuttgardt, 1843.

(3) Ces observations ont été reproduites par Ruehle, *Die Kehlkopfkrankheiten*. Berlin, 1861, p. 201 et 208.

(4) *Guide du médecin praticien*, t. IV, p. 623.

(5) *Klinische Beobachtungen*. Berlin, 1851, p. 64.

Dans des cas rares, le laryngisme est aussi le précurseur de l'invasion de la fièvre, soit seul, soit en compagnie d'un frisson ou de convulsions.

L'*hystérie* y prédispose particulièrement. Non-seulement les grandes attaques sont combinées avec le spasme de la glotte, c'est-à-dire avec ce que les anciens avaient appelé la *suffocation utérine*, mais on rencontre fréquemment de jeunes femmes chez qui cette forme de suffocation constitue à elle seule les attaques, et d'autres où elle *alterne* avec des névralgies, avec d'autres convulsions, avec l'aphonie et le hoquet. Souvent il se déclare le soir un accès de toux spasmodique, à timbre sonore et avec des reprises sibilantes prolongées, et l'accès est suivi d'une dyspnée effrayante, avec pâleur de la face et suffocation.

M. Briquet (1) attribue ces accès de *suffocation pseudo-croupale*, comme il les appelle, à une hypéresthésie de la muqueuse laryngo-trachéale et les rattache au début de la bronchite chez les femmes hystériques.

La suffocation nerveuse qui survient principalement chez l'adulte, diffère de la suffocation neuroparalytique et sympathique des enfants, en ce que l'occlusion de la glotte n'est pas complète, et en ce que les muscles inspirateurs ne participent pas nécessairement au spasme, sauf cependant les cas d'épilepsie et de tétanos. La muqueuse du larynx et des cordes vocales étant saine, il n'y a ni toux, ni aphonie.

Chez les hystériques l'accident est rarement mortel, mais parfois d'une violence telle que des praticiens ont eu recours à la trachéotomie.

(1) *Traité de l'hystérie*, p. 250.

CHAPITRE VII.

SYMPTOMES ASPHYCTIQUES

La vie s'éteint promptement quand l'oxygène fait défaut au sang; elle s'éteint plus promptement encore quand l'acide carbonique s'y trouve à l'excès. Comme la flamme, elle est activée par l'air pur et étouffée sous la fumée qu'elle produit.

Les organes sur lesquels le sang artérialisé porte directement son action *vivifiante*, sont les muscles et les nerfs, mais surtout les centres nerveux. C'est donc la circulation qu'il faut considérer comme la condition prochaine de leur activité. La respiration, pour en être la condition la plus nécessaire, ne vient néanmoins qu'en seconde ligne.

Mais la nature a établi une solidarité étroite et indissoluble entre ces deux grandes fonctions. Quand la circulation cesse, la respiration s'arrête; quand celle-ci est suspendue, celle-là s'éteint.

Le mot *asphyxie*, de *α* privatif et *σφύξις*, pouls, a été employé par les anciens pathologistes dans son sens étymologique, pour désigner la *suspension de la circulation*. Aujourd'hui, tout le monde lui attribue, au contraire, le sens de *suspension de la respiration*, et plus spécialement de *suppression de l'hématose pulmonaire*. En médecine légale, il est devenu synonyme de *mort apparente* (1).

On doit déplorer sans doute cette altération. Aussi, Virchow s'est-il efforcé de restituer au mot son sens primitif, en soutenant que le trouble commun et essentiel de toutes les asphyxies n'est pas la suspension de l'acte chimique de la respiration, mais bien la paralysie du cœur. Néanmoins, et malgré l'ascendant légitime qu'exerce le pathologiste de Berlin sur la médecine contemporaine, nous n'oserions pas nous fier dès à présent au succès de la réforme qu'il propose, d'autant

(1) L'altération du mot ne date que de Pinel (1798). Beau (*Considérations sur l'asphyxie*, dans les *Archives générales de médecine*, 1864, t. I) a donné l'histoire complète du terme *asphyxie;* il a très-bien fait voir les conséquences fâcheuses et les difficultés qui sont résultées de son altération.

moins qu'on nous objecterait probablement l'espèce de paralysies du cœur qui ne sont pas accompagnées de la suppression de l'hématose pulmonaire, c'est-à-dire les paralysies sans phénomènes dits *asphyctiques*.

Nous pensons qu'il est préférable de chercher à concilier l'usage, l'abus si l'on veut, avec l'étymologie, ainsi que nous l'avons fait dans d'autres occasions. Nous y parviendrons peut-être en assignant au mot un sens étendu et un sens restreint.

Dans le sens étendu, le mot *asphyxie* désignera, selon nous, la suspension de l'acte chimique de la respiration, ou l'*insuffisance respiratoire*, l'*anhématosie* avec tous les troubles qui en sont la suite habituelle; dans le sens restreint, il s'appliquera à l'état de *mort apparente* due à la suppression du pouls et de la respiration ; il sera l'équivalent de ce que des pathologistes anglais ont nommé l'*apnéosphyxie*.

Dans le sens étendu, l'asphyxie est plutôt un *état morbide* qu'un symptôme. Nous pourrions donc à la rigueur nous dispenser d'en faire l'histoire complète, et surtout d'aborder les problèmes délicats qu'elle a soulevés. Nous préférons cependant sacrifier jusqu'à un certain point la logique rigoureuse à l'utilité pratique, au risque même de tomber dans des redites à l'occasion des symptômes spéciaux.

Ainsi, nous traiterons d'abord de l'asphyxie considérée comme anhématosie, comme insuffisance respiratoire. Nous remettrons à un autre chapitre les symptômes spéciaux qui la caractérisent, et nous terminerons celui-ci par l'*apnéosphyxie* ou l'asphyxie considérée comme mort apparente.

ARTICLE PREMIER.

DE L'ASPHYXIE.

Nous venons de le dire : au lit du malade on emploie le mot asphyxie pour désigner les divers états morbides qui se caractérisent par une respiration insuffisante et aboutissent, en progressant, à la suspension complète de la respiration et de la circulation.

Phénomènes. — Selon les circonstances, l'asphyxie a sa cause dans l'air respirable, le sang, les poumons, le thorax, le cœur, la moelle allongée. L'ordre de succession des phénomènes diffère plus ou moins d'après le point de départ.

Prenons le cas le plus général qui se résume dans l'*anhématosie*, dans la *vénosité* du sang, ou, comme la plupart des pathologistes s'expriment, dans l'accumulation du gaz acide carbonique dans ce liquide ;

et supposons que l'asphyxie se produise lentement et graduellement. Les phénomènes se succèdent alors dans l'ordre qui suit :

I. L'homme, à qui l'air vient à manquer, éprouve d'abord un malaise dans la poitrine, de l'oppression, un sentiment de constriction. Il devient inquiet; l'anxiété le force à fuir, à chercher de l'air pur et à l'attirer avec énergie dans les poumons. La respiration devient haletante, le pouls s'accélère et la pression du sang augmente dans les artères.

II. Il se déclare des troubles nerveux : des vertiges et de la titubation, du tintement des oreilles, de la pesanteur de la tête, des éblouissements, des troubles de la vue, du noir devant les yeux. Le sang, imparfaitement artérialisé, est retenu plus longtemps dans les capillaires; toute la circulation est ralentie. Le sang s'accumule en définitive dans les veines et devient de plus en plus rare dans les artères. La face est injectée, violette, bouffie; l'origine des muqueuses devient bleuâtre, les veines superficielles font saillie ; il y a *cyanose*.

III. Le sang, surchargé de gaz acide carbonique, exerce de plus en plus une action positivement *déprimante*. Les mouvements respiratoires et ceux du cœur vont en s'affaiblissant. Les sens et l'intelligence s'émoussent, la puissance musculaire s'anéantit; les selles et les urines s'échappent involontairement. Bientôt il y aura de l'anesthésie, de la résolution des membres et de la lipothymie.

IV. L'anesthésie et la résolution des membres sont souvent précédées de convulsions générales et de légers tiraillements des muscles de la face. Elles sont précédées d'un abaissement général de la température du corps (*algidité*), et d'inspirations cervico-faciales convulsives stériles (*pseudopnée*), avec écume à la bouche. La résolution des muscles commence aux membres inférieurs; l'individu, s'il est debout, se renverse sur le sol.

V. Les mouvements du cœur deviennent irréguliers, les battements cessent après un tumulte passager; le cœur n'exécute plus que des mouvements vermiculaires. Il y a stagnation du sang et obstruction des capillaires pulmonaires.

VI. Les mouvements respiratoires et cardiaques s'arrêtent complétement (*apnéosphyxie*); l'innervation devient nulle. L'individu ne donne plus aucun signe de vie; il est à l'état de *mort apparente* qui ne diffère de la mort *réelle* que par l'absence de la décomposition putride des tissus et par la possibilité de rappeler le sujet à la vie.

Ainsi, les caractères essentiels de l'asphyxie sont : l'anhématosie,

l'accumulation du sang dans le système veineux, l'abolition du mouvement musculaire, d'abord dans les organes locomoteurs, puis dans les organes respiratoires, enfin dans l'appareil circulatoire.

Signes cadavériques. — La face est livide, bouffie; les yeux sont injectés, saillants; la langue est tuméfiée, injectée, bleue. Lorsque l'asphyxie a été rapide, la rigidité cadavérique est très-fortement prononcée et persiste longtemps.

Le sang est liquide, d'un bleu foncé ou noir, accumulé surtout dans le système veineux et dans le cœur droit qui est dilaté. Le tissu pulmonaire, le foie, la rate, les reins, sont gorgés de sang; l'encéphale et la moelle épinière sont injectés en noir; les ventricules du cerveau contiennent de la sérosité.

Buisson a constaté que, dans l'asphyxie lente, la bile augmente de quantité et prend une teinte foncée ou sanguinolente. Le foie, selon lui, augmente son action pour éliminer une plus grande quantité de carbone, afin de suppléer à l'action des poumons (1).

Nous n'entreprendrons pas de donner la *pathogénie* de l'asphyxie. Il faudrait pour cela nous transporter franchement sur le terrain de la pathologie expérimentale, sans l'espoir de parvenir, dans le moment actuel du moins, à des résultats décisifs. L'opinion des plus habiles expérimentateurs diffère; parmi les théories qui se combattent, chacune, il est vrai, met en avant des arguments solides; mais toutes participent de l'erreur, telle est notre conviction, parce que toutes concluent de certains cas particuliers au général. Il faudra tenir compte désormais, sur le terrain expérimental, des différents points de départ ou, si l'on veut, des *espèces* d'asphyxie (2). Nous nous flattons de préparer et de faciliter ce travail par les distinctions cliniques suivantes :

(1) *Acad. des Sciences de Paris.* Séance du 8 mai 1843.

(2) La succession des phénomènes de l'asphyxie a fait l'objet de nombreux travaux dont se glorifie la physiologie expérimentale. Nous citerons particulièrement les suivants : Goodwin, *The connex of life with respiration.* London 1788, p. 82 ; Bichat, *Recherches physiol. sur la vie et la mort.* 4e édit. Paris 1822, p. 508 ; James Kay, *Edinb. medic. and surgic. Journal,* t. XXIX, p. 42. *Journal des Progrès,* t. X et XI ; Alison, art. *Asphyxia* in Todd's *Cyclop. of Anat. and Physiology;* J. Reid, *On the order of succession in which the Vital Actions are arrested in Asphyxia,* in *Edinb. medic. and surgic. Journal,* 1841, et *Phys. anat. and pathol. Researches.* Edinb. 1848, p. 17; W. Carpenter, art. *Asphyxia* in *Library of Practical Medecine,* vol. III, et *Principles of Human Physiology.* London 1853, p. 544-556 ; Virchow, *Gesammelte Abhandlungen.* Francfort s/M, 1856, p. 502-522 ; Wintrich in Virchow's *Specielle Pathol. und Therap.* Erlangen 1854, t. V, part. I, p. 207-221.

1° *Asphyxie privative.*

Cette espèce comprend l'asphyxie ou insuffisance respiratoire par défaut d'air, ou mieux par défaut d'oxygène.

Quand l'accès de l'air aux alvéoles pulmonaires est empêché absolument, la mort s'en suit au bout de quelques minutes. C'est ce qui arrive dans la submersion, la pendaison, la strangulation, dans l'occlusion de la bouche et des narines ou des voies aériennes proprement dites, par le spasme, la paralysie, l'œdème de la glotte, par des polypes ou des corps étrangers, enfin, dans l'obstruction des bronches par du mucus, du pus, du sang.

La vie se conserve un peu plus longtemps, mais avec des troubles plus ou moins graves, quand il y a simple insuffisance d'air, comme c'est le cas dans toute espèce de dyspnée, dans le simple *rétrécissement* des voies aériennes. et quand l'air inspiré est trop délayé, trop pauvre en oxygène.

L'azote, l'hydrogène et l'azote oxydulé n'asphyxient que par défaut d'oxygène, dont ils prennent la place dans l'air inspiré. Telle semble aussi être l'action des vapeurs d'éther et de chloroforme; car dans le grand nombre des cas, même, si nous croyons Wintrich (1), dans tous les cas, les accidents survenus par l'emploi de ces anesthétiques, sont moins le fait du narcotisme que de l'asphyxie par défaut d'oxygène.

La quantité de ce gaz peut, du reste, être réduite considérablement dans l'air qu'on respire. Une souris vit encore dans un mélange d'azote et de si peu d'oxygène qu'une allumette s'éteint quand on l'y plonge. Regnault et Reiset, dans leurs expériences si connues, n'ont pas observé de trouble respiratoire notable, alors même que la moitié de l'oxygène était remplacée par de l'acide carbonique.

Quand, cependant, la provision d'oxygène est réellement insuffisante, le carbone s'accumule dans le sang, sans pouvoir se transformer en acide carbonique. Sous l'influence du sang *veineux*, qui est autre chose que du sang chargé simplement d'acide carbonique, la nutrition souffre, le système nerveux se paralyse, les mouvements respiratoires cessent, alors que le cœur continue encore de battre : il y a mort apparente suivie bientôt d'apnéosphyxie et de mort réelle.

Plus loin, nous aurons à signaler l'apnée, la syncope et le sommeil

(1) Dans Virchow *Spec. Path. und Therapie,* t. V, p. 214.

hivernal des animaux, comme des états qui permettent de vivre avec un minimum d'oxygène.

2° *Asphyxie hypercarbonique.*

La rétention de l'acide carbonique et son accumulation dans le sang jouent, dans les phénomènes asphyctiques, un rôle aussi grand que la privation d'oxygène. Plusieurs physiologistes modernes vont jusqu'à croire qu'elles interviennent dans la mort par submersion, strangulation et suffocation, à l'exclusion de cette seconde cause.

Marshall Hall (1) a fait voir dans une première série d'expériences, que l'inhalation d'oxygène peut être supprimée presqu'entièrement sans conséquences fatales, tandis que la cessation, même incomplète, de l'exhalation de l'acide carbonique, détruit rapidement la vie.

Une deuxième série de faits lui a démontré que la vie se conserve, réduite au minimum, il est vrai, quand l'animal respire de l'azote pur. Il attribue cette conservation à la double circonstance, que l'acide carbonique n'est plus retenu dans le sang, et que, faute d'oxygène, il ne peut s'en former du nouveau.

Enfin, une troisième expérience lui a fait voir qu'une souris meurt dans un mélange d'acide carbonique et d'une telle quantité d'oxygène qu'une allumette éteinte s'y rallume de nouveau. Nous aurons cependant à opposer à cette dernière expérience celles de Regnault et Reiset, d'après lesquelles l'air peut être surchargé d'acide carbonique sans donner lieu à de la détresse respiratoire, pourvu que la quantité d'oxygène y soit augmentée en proportion. Un lapin conserva sa vivacité dans un mélange de 23 volumes d'acide carbonique, de 31 d'oxygène et de 46 d'azote.

Depuis Collard de Martigny, presque tous les pathologistes attribuent à l'acide carbonique une action toxique *positive*, presqu'au même degré qu'à l'oxyde de carbone. Nous pensons que cette manière de voir aurait encore besoin d'être confirmée, et qu'en tout cas, dans une matière aussi délicate, il importe de bien saisir les nuances. Si l'asphyxie se déclare plus promptement dans ce gaz, plus promptement surtout que dans la simple privation d'oxygène, n'y a-t-il pas deux autres raisons capables d'expliquer le fait : d'abord, la facilité avec laquelle le

(1) *Prone and postural respiration in drowning and other forms of apnœa or suspended respiration.* London 1857.

gaz acide carbonique est reçu dans le sang, puis, la promptitude avec laquelle il en expulse l'oxygène?

Chez l'homme, d'ailleurs, la mort est précédée de troubles hématiques, de fièvre, de soif intense et de délire (1).

On voit souvent les noyés et les strangulés mourir d'une lente asphyxie consécutive (*apnée secondaire* selon Marshall Hall), après qu'on a réussi à les rappeler à la vie. La cause en est dans la persistance de l'intoxication du sang par l'acide carbonique.

3° *Asphyxie méphitique.*

A part l'oxygène, l'azote, l'hydrogène et l'azote oxydulé, tous les autres gaz sont asphyxiants, même lorsque l'air atmosphérique n'en contient que de faibles proportions. Les uns sont asphyxiants parce qu'ils irritent les voies respiratoires, les autres, parce qu'ils déterminent la décomposition du sang.

Parmi les gaz *irritants*, nous citerons le chlore, l'ammoniaque, l'acide nitreux et l'acide sulfureux. Ils donnent lieu au spasme de la glotte et à la suffocation.

Les gaz *dyshémiques*, savoir : l'oxyde de carbone, l'hydrogène carboné, la vapeur de charbon, l'hydrogène sulfuré, les gaz méphitiques, et le chlore, quand il est très-délayé, se combinent avec les globules du sang et leur ôtent le pouvoir d'absorber l'oxygène.

On pourrait réserver plus spécialement le nom de gaz *toxiques* à ceux qui, comme l'acide prussique, l'hydrogène arsénié et l'hydrogène phosphoré, exercent, sans asphyxie proprement dite, une action délétère au delà du sang, sur les systèmes nerveux et musculaire.

4° *Asphyxie ischémique.*

Virchow a restitué au mot *ischémie*, de *ἴσχω*, j'arrête, je fige, je coagule, et *αἷμα*, son véritable sens. Il l'a employé spécialement pour désigner l'état d'anémie où les poumons se trouvent à la suite de l'oblitération des artères pulmonaires. Nous nous en servons ici pour signaler l'asphyxie produite par l'absence ou l'insuffisance du sang dans les capillaires pulmonaires.

Elle est amenée par la thrombose ou formation de caillots dans les

(1) Nous recommandons, entre autres, l'étude, faite par Percy, d'un accident où 146 personnes furent frappées à la fois d'asphyxie. *Journal de Médecine*, t. XX, p. 382.

artères que nous venons de nommer, ainsi que par l'embolie. Elle est causée, en outre, par l'entrée de l'air dans les veines et le ventricule droit du cœur, accident qui, selon Virchow (1), détermine l'obstruction des capillaires pulmonaires. Elle survient quand des obstacles s'opposent au retour du sang des poumons, c'est-à-dire dans la thrombose des veines pulmonaires et le rétrécissement de l'orifice mitral du cœur. Enfin, une asphyxie ischémique se développe dans toutes les circonstances où la quantité totale du sang en circulation est devenue trop petite, ainsi que dans celles où la circulation est ralentie à l'excès, par exemple dans l'agonie.

5° *Asphyxie dyshémique.*

Dans diverses maladies graves, les globules du sang se dissolvent ou subissent des altérations qui les rendent impropres à l'hématose. Ces altérations impriment aux maladies virulentes et miasmatiques ce qu'on appelle le caractère de *malignité.*

Nous citerons spécialement la fièvre intermittente pernicieuse et le choléra asphyctique, où le sang est en même temps épaissi au point de ne plus pouvoir circuler.

Les *intoxications* du sang produisent le même effet, particulièrement celles par l'acide prussique, la strychnine, le nitre à haute dose, et en général par les remèdes hyposthénisants administrés à doses excessives.

On sait que le grand froid, ou ce qu'on appelle improprement la *congélation,* amène également l'asphyxie. Nous n'oserions décider si c'est en épaississant le sang, en altérant d'une manière quelconque sa constitution chimique, ou, comme la plupart des auteurs le pensent, en déprimant directement l'activité du système nerveux.

6° *Asphyxie pneumopathique.*

A la suite des états où l'hématose s'arrête par le défaut d'air ou de sang, nous en signalerons d'autres où l'altération du parenchyme pulmonaire enraie l'exhalation de l'acide carbonique et l'absorption de l'oxygène. Ils existent dans toutes les lésions graves, mais surtout dans l'œdème aigu, l'apoplexie pulmonaire, la pneumonie, la tuberculose subaiguë.

La diminution trop forte de la surface respiratoire par atrophie et

(1) *Gesammelte Abhandlungen,* p. 307.

oblitération des alvéoles, telle qu'on l'observe dans l'emphysème, peut également rendre l'hématose insuffisante et déterminer l'asphyxie. La même chose peut arriver à la suite d'accès d'asthme quand ils se prolongent. Quant à l'atélectasie des poumons, elle est chez l'enfant nouveau-né le plus souvent la conséquence qu'elle n'est la cause de l'asphyxie.

7° *Asphyxie akinétique.*

Nous appelons *akinétique*, de *ακίνητος*, immobile, l'asphyxie dépendant de l'immobilité, de la compression ou de l'écrasement direct ou indirect des poumons. Nous la distinguons ainsi de celle qui est due à la paralysie des muscles respiratoires occasionnée par des lésions des nerfs correspondants.

Citons spécialement la compression des poumons par un épanchement pleurétique, par le refoulement du diaphragme (tumeurs abdominales), par le pneumothorax, l'entrée de l'air à travers des plaies pénétrantes de la poitrine; puis la compression des parois thoraciques et de l'abdomen chez les sujets étouffés dans une foule ou ensevelis sous des décombres, sous un éboulement; enfin, la déchirure du diaphragme avec pénétration des viscères abdominaux.

Dans le pneumothorax gauche, la mort survient parfois en quelques minutes après la rupture d'un rameau bronchique ou d'une bulle sous-pleurale d'emphysème. Elle est le plus à craindre, selon Wintrich, quand l'emphysème occupe les deux poumons, de façon que l'activité de l'un d'entre eux ne peut suffire à l'entretien de la vie.

Toutes ces causes plus ou moins *solennelles* à part, la bradypnée ordinaire finit par déterminer des phénomènes asphyctiques quand elle persiste très-longtemps, ou quand elle est disproportionnée aux mouvements du cœur.

8° *Asphyxie asystolique.*

Bien que des pathologistes éminents considèrent le cœur comme le pivot des accidents asphyctiques de toute espèce, nous croyons néanmoins pouvoir affirmer que la paralysie de cet organe devient mortelle par syncope plutôt que par anhématosie, et qu'en tout cas elle termine plus souvent la scène qu'elle ne la commence.

Lorsque Kunde (1) comprimait le cœur entre les doigts à travers les

(1) Müller's *Archiv f. Physiologie*, 1857, p. 280.

côtes flexibles de jeunes chats ou lapins, les mouvements respiratoires continuaient d'abord de s'exécuter; le diaphragme se contractait et l'animal criait. Bientôt, cependant, il s'établissait une *cyanose* considérable de la muqueuse labiale et nasale, et cette cyanose était promptement suivie d'une grande *pâleur*. Ce n'est qu'alors que les mouvements respiratoires cessaient, que les pupilles se dilataient et que les mouvements volontaires et réflexes en général étaient abolis.

Selon Sédillot, Snow et d'autres, la paralysie du cœur serait l'accident primaire dans la mort par le chloroforme. Il est hors de doute, cependant, que dans l'immense majorité des cas les phénomènes sont précédés de l'arrêt des mouvements respiratoires, qui, lui-même, semble être l'effet d'une paralysie de la moelle allongée.

9° *Asphyxie neuropathique.*

Les nerfs qui doivent ici être pris en considération sont le diaphragmatique et le pneumogastrique. Le premier est rarement lésé sur son trajet libre, mais bien dans les racines qu'il puise dans la portion cervicale de la moelle épinière. C'est à l'occasion de lésions traumatiques de cette portion, notamment de fractures des vertèbres, de spondylarthrocace, de compression par des tumeurs ou des épanchements, et d'hémorrhagies centrales.

Lorsque la lésion existe à un niveau supérieur à l'origine du nerf, la mort est très-prompte. Dans les autres cas, l'insuffisance respiratoire procède directement soit d'une paralysie, soit d'une contracture tétanique du diaphragme.

L'atrophie, la paralysie ou la division traumatique du nerf pneumogastrique produisent leurs effets d'une toute autre manière. Il est vrai que, dans les expériences tentées exprès, les animaux suffoquent parfois promptement à la suite de l'occlusion de la glotte qui est complète, comme on sait, quand les deux nerfs pneumogastriques sont divisés. Mais chez l'homme il est bien rare que le mal occupe au même degré et en même temps les deux côtés. Aussi, c'est plutôt aux altérations du parenchyme pulmonaire, si bien connues des physiologistes, qu'il succombe lentement.

L'hématose ne se fait plus qu'imparfaitement; la cyanose se déclare; les poumons deviennent le siége d'une *hypérémie neuroparalytique*, puisque le pneumogastrique contient toujours une grande partie des nerfs vaso-moteurs des poumons. Les vaisseaux pulmonaires étant

très-extensibles, l'hypérémie est promptement suivie d'*œdème*. Les vésicules aériennes sont comprimées, l'air en est expulsé et remplacé en partie par de la sérosité. L'hypérémie et l'œdème étant circonscrites à des îlots ou plaques, les vésicules intactes qui les avoisinent, celles surtout qui occupent les bords des lobes, sont dilatées davantage par l'air qui y est poussé dans les inspirations profondes et prolongées; elles deviennent *emphysémateuses*. Les vaisseaux pulmonaires contiennent du sang coagulé. Les bronches se remplissent d'une écume abondante, parfois sanguinolente (1).

10° *Asphyxie centrale.*

L'asphyxie par cause centrale est connue depuis les expériences de Legallois et de M. Flourens. Les hémorrhagies de la moelle allongée peuvent tuer instantanément, mais elles ne tuent pas nécessairement. On sait qu'il y a deux centres respiratoires, l'un à droite et l'autre à gauche, et que ces deux centres sont réunis par une bande de substance grise médiane. Or, pour qu'il y ait asphyxie prompte, il faut que les deux centres respiratoires soient lésés à la fois, comprimés ou déchirés.

L'asphyxie des nouveau-nés est due parfois à des épanchements de sang autour du cervelet, de la moelle allongée ou de la moelle épinière (2).

Dans les expériences physiologiques, on se sert du curare ou de l'application locale de la chaleur pour paralyser la moelle allongée. Chez la grenouille les phénomènes se succèdent dans l'ordre suivant, selon Kunde : insensibilité de la peau, abolition des mouvements volontaires, abolition des mouvements réflexes, cessation des pulsations du cœur sanguin et des cœurs lymphatiques.

Il ne sera pas sans utilité de répéter que l'importance du *nœud vital*,

(1) Voyez Schiff, *Lehrbuch der Physiologie*, t. I, p. 410. Valentin, *Versuch einer physiolog. Pathologie der Nerven*. Leipzig und Heidelberg, 1864, t. II, p. 140. — Traube (*Beitraege zur experimentellen Pathologie und Physiologie*. Berlin, 1846, heft. I) a cru démontrer, à l'aide de belles expériences, que l'altération du parenchyme pulmonaire et, par conséquent, l'asphyxie, n'était qu'une conséquence de la paralysie de la glotte et de l'introduction, dans les bronches, des liquides de la bouche et des aliments. Cette manière de voir est erronée. Des marmottes engourdies qui, depuis des mois, n'ont plus pris de nourriture et ne sécrètent ni mucus buccal ni salive pendant le sommeil hivernal, présentent l'altération du parenchyme pulmonaire au même degré que les animaux éveillés.

(2) Voyez Cruveilhier, *Anat. pathol.*, livr. XV, pl. 1.

placé par M. Flourens dans la partie postérieure du calamus scriptorius, a été tant soit peu exagérée jusqu'à présent. Schiff (1) et Brown-Sequard (2) ont extirpé les masses grises de cette région sans que la mort s'en soit suivi immédiatement.

11° *Asphyxie neuroparalytique.*

Nous rangeons à part, sous cette dénomination, les cas d'asphyxie dépendant de la paralysie et de l'épuisement général du système nerveux; exemples : la faiblesse d'innervation originelle chez les nouveau-nés, l'épuisement par de puissantes commotions physiques et morales ou par des pertes rapides, ainsi que les divers états de sidération : foudroyement, chaleur ou froid subits et excessifs.

Pour ce qui regarde les commotions, nous appelons l'attention spéciale sur l'asphyxie produite par les commotions cérébrales ou par des coups reçus sur l'épigastre.

L'asphyxie par épuisement survient aussi à la suite de grandes et longues attaques d'hystérie, d'épilepsie, de catalepsie, d'éclampsie.

ARTICLE II.

DE LA PSEUDOPNÉE.

Ce symptôme n'est mentionné dans aucun ouvrage de médecine pratique. Le nom a été proposé par Marshall Hall (3) pour désigner une manière désordonnée de respirer qu'il observait chez les animaux submergés dans l'eau ou étouffés dans des gaz irrespirables. Nous n'oserions dire qu'il soit heureusement choisi, mais, puisqu'il existe, nous préférons l'employer plutôt que d'en créer un autre.

Pseudopnée veut donc dire : respiration « aux abois, » lutte suprême de respiration précédant l'apnée ou la cessation complète du souffle. Elle est ce qu'on appelle en allemand « *luft schnappen,* » happer l'air, et en anglais « *gasping,* » « *to be at the last gasp.* »

Le malade, disons le moribond, fait des efforts d'inspiration excessifs, mais *stériles* et de plus en plus rares; il appelle au secours tous les muscles auxiliaires, principalement ceux de l'abdomen, des épaules, du cou et de la face. Son corps est fléchi, sa tête rejetée en arrière et

(1) *Loc. cit.*, p. 323.
(2) *Journal de physiologie*, 1858, t. I, p. 217.
(3) *Prone and postural respiration*, etc.

sa bouche ouverte largement comme celle d'un poisson hors de l'eau, si l'on veut bien nous permettre cette comparaison. L'état s'accompagne de titubation, de paraplégie et de convulsions générales. De l'écume se présente aux lèvres, le pouls disparaît, le cœur n'exécute plus qu'un mouvement vermiculaire; bientôt tout mouvement respiratoire et circulatoire vient à cesser.

Le symptôme succède à la dyspnée et à l'anhélation, dont la première témoigne encore de la volonté et de l'instinct, et la seconde de l'action réflexe. La pseudopnée survient quand il n'y a plus rien de tout cela. Son impulsion est purement automatique; elle est l'effet des dernières décharges des centres respiratoires.

La pseudopnée se présente chez l'homme dans les mêmes circonstances que chez les animaux. Nous l'observons souvent dans l'agonie prolongée, et il nous a paru qu'elle se montre de préférence dans la mort par hémorrhagie, par épuisement et par intoxication urémique.

ARTICLE III.

DE L'APNÉE.

Le mot *apnée*, ἄπνοια, de α priv. et πνέω, je respire, signifie absence ou abolition des mouvements respiratoires. Il est synonyme d'*apneustie*, ἀπνευστία, et s'applique à plusieurs accidents rangés communément dans l'asphyxie. Il correspond assez bien à ce que les praticiens appellent la *paralysie des poumons*, dénomination qui, si elle était prise dans un autre sens, désignerait une impossibilité physique, ainsi que Wintrich l'a démontré (1).

L'apnée est un symptôme complexe, correspondant à la paralysie du nerf pneumogastrique ou de la moelle allongée, à celle des nerfs ou des muscles thoraciques inspirateurs (nerfs spinaux et cervicaux), à la paralysie du diaphragme (nerfs phréniques), et peut-être à celle des fibres musculaires des bronches (nerf grand sympathique), — à toutes ces paralysies ensemble, à plusieurs d'entre elles, ou à une seule.

La paralysie est *directe*, véritable, ou *indirecte*, apparente, c'est-à-dire qu'elle consiste plutôt dans la suppression des stimulus normaux de la respiration, dans l'abolition de la sensibilité cutanée et bronchique. C'est cette paralysie indirecte que plusieurs auteurs désignent comme paralysie *réflexe*.

(1) Voyez Virchow, *Spec. Pathologie und Therapie*, t. V, p. 198.

L'apnée conduit nécessairement à l'asphyxie. Mais, au lieu d'être la cause, elle est le plus souvent la conséquence de cet autre symptôme; elle est l'accident *terminal*, l'issue de diverses affections, soit des poumons, soit des centres respiratoires.

Nous n'aurons à considérer ici l'apnée que comme cause, comme accident *primaire*, tous les cas où elle est *consécutive* ayant déjà été signalés à l'article *asphyxie*.

1° *Apnée diaphragmatique.*

La mort est prompte dans le spasme tonique, ou dans ce qu'on appelle la *contracture* du diaphragme. On reconnaît cet état à l'immobilisation de la zone inférieure du thorax et de la zone supérieure de l'abdomen.

Dans la *paralysie* du diaphragme, la mort se fait attendre davantage. Dans un cas décrit par Bell, le malade continua de vivre pendant une demi-heure; les mouvements respiratoires étaient bornés aux muscles du cou et de l'épaule.

Lower et Cooper (1) ont déjà démontré que la section et la ligature des nerfs phréniques pratiquées chez les animaux, amènent rapidement une paralysie mortelle du diaphragme. Chez l'homme, cet état est souvent déterminé par la pneumonie, et parfois aussi par la bronchite capillaire. Ce sont là les cas qu'on fait passer communément comme des exemples de paralysie des poumons.

2° *Apnée thoracique.*

Les affections des muscles thoraciques produisent plus souvent la dyspnée que l'apnée. Néanmoins L. Corvisart avait déjà vu « une suffocation imminente » causée par la contraction des muscles inspirateurs externes.

Tanquerel des Planches (2) dit que dans l'intoxication saturnine la paralysie des muscles respiratoires s'ajoute, dans des cas rares, à la paralysie des membres supérieurs. Les parois de la poitrine s'enfoncent alors considérablement et la mort arrive par asphyxie.

3° *Apnée centrale.*

Les lésions destructives et paralysantes de la moelle allongée déterminent la mort subite par apnée chaque fois qu'elles atteignent les cen-

(1) *Gaz. méd. de Paris*, 1838, n° 7.
(2) *Traité des maladies saturnines*, t. II, pp. 61, 130, 140.

tres respiratoires proprement dits. Ainsi : la compression par des épanchements, l'écrasement et la déchirure par des luxations ou fractures des deux premières vertèbres cervicales, les hémorrhagies internes de la moelle allongée (1), et certains accidents de la spondylarthrocace.

La mort est prompte aussi quand les lésions atteignent cette partie de la moelle cervicale qui se trouve au-dessus de la quatrième vertèbre, c'est-à-dire au-dessus de l'origine des nerfs diaphragmatiques. Quand le mal réside plus bas, au niveau des vertèbres cervicales inférieures, le diaphragme, le grand dentelé, le sternomastoïdien et le trapèze continuent d'agir, tandis que les intercostaux et les muscles abdominaux expirateurs sont seuls paralysés.

Plusieurs observateurs pensent aussi que dans le grand nombre des cas la cause véritable de la mort par le chloroforme consiste dans une apnée due à la paralysie de la moelle allongée.

Chez les guillotinés les mouvements respiratoires du thorax s'arrêtent à l'instant, tandis que ceux de la face persistent encore pendant quelque temps, la section se pratiquant à la portion cervicale de la moelle épinière.

ARTICLE IV.

DE L'APNÉOSPHYXIE.

Ce mot, composé de *apnée*, *apnoë* et *asphyxie*, est en usage parmi les pathologistes anglais. Nous nous en servons pour désigner les états où à la fois la respiration et les pulsations sont suspendues ou réduites à un minimum, avec absence des signes ordinaires de l'asphyxie, notamment de la cyanose et de l'algidité.

Toutes les manifestations de la vie font défaut ; il ne reste qu'un peu de chaleur animale et de rares et très-faibles contractions du cœur. Il n'y a plus de pouls ni au cœur ni aux artères ; les mouvements respiratoires sont insensibles. La peau est privée de sentiment, pâle, rarement livide ; les membres sont immobiles, les paupières fermées ; la mâchoire inférieure est serrée ou pendante ; le sujet est sans connaissance ; en un mot, il présente l'image de la mort, l'état de *vita minima*. A ses degrés supérieurs l'apnéosphyxie ne diffère de la mort réelle

(1) Ollivier, *Traité des maladies de la moelle épinière*. 3e édition, t. II, p. 139.

que par l'absence de putréfaction et la possibilité de réveiller la vie.

Certains animaux fournissent un exemple remarquable de cet état dans l'engourdissement périodique auquel ils sont sujets et qu'on appelle *sommeil hivernal.* La respiration, la circulation et les actes sécrétoires sont réduits au minimum physiologique; le système nerveux et les muscles sont plongés dans un état de torpeur complète; la température du corps est abaissée considérablement, au point de ne différer que de quelques degrés de la température extérieure. Comme les actes nerveux et musculaires sont nuls, le besoin d'oxygène est très-faible; de rares et faibles inspirations, ce qu'on appelle la respiration cutanée et la diffusion des gaz dans les poumons, y suffisent ainsi qu'à entretenir de faibles contractions du cœur. Néanmoins, ainsi que Valentin l'affirme d'après ses observations sur la marmotte, le sang artériel reste vermeil et le sang veineux est moins foncé qu'il ne le serait chez le même animal à l'état de veille.

1° *Apnéosphyxie anhématosique.*

L'asphyxie aiguë, plus souvent que l'asphyxie lente, donne lieu à l'état de mort apparente, d'où le sujet peut être tiré quand les secours arrivent à temps. Marshall Hall a formulé en loi que « dans l'apnée, la durée de la vie est en rapport inverse avec la quantité de respiration, » ce qui revient à dire que, moins le patient respire, plus il a de chances de vivre.

Chez les noyés cinq à six minutes de séjour sous l'eau suffisent, dans les conditions ordinaires, pour donner la mort. Les cas où il a été possible de rappeler la vie après un terme plus long, ou étaient des apnéosphyxies syncopales et fœtales, ou le patient a pu respirer encore quelques fois en se débattant dans l'eau.

Dans l'asphyxie par la vapeur du charbon ou par les gaz méphitiques, la mort peut rester apparente pendant plusieurs heures.

Dans le choléra-morbus, abstraction faite des cas où la détente musculaire et la conservation de la chaleur ont donné le change, il existe des cas authentiques d'apnéosphyxie. Nous avons assisté nous-même à un cas de résurrection survenu au bout de six heures de mort apparente. Le sujet, déjà enseveli et placé dans le cercueil, a vécu encore dix années après l'accident.

L'algidité, c'est-à-dire l'abaissement préalable de la température du corps et le ralentissement de la circulation sont les véritables causes de

la conservation de la vie dans des cas semblables. Milne Edwards et Brown-Sequard ont démontré expérimentalement qu'entre certaines limites (16 à 38° C.) la durée de la vie est en raison inverse de la température ; ce n'est qu'en-dessous et en-dessus de ces limites que le froid et le chaud exercent une action positivement délétère.

Marshall Hall s'est appuyé sur ce fait pour combattre l'emploi de la chaleur, et spécialement du bain chaud, dans le but de rappeler à la vie les apnoïques. La chaleur ayant pour effet d'accélérer la circulation, et la circulation favorisant le développement de l'acide carbonique, il résulterait de cette pratique, selon lui, une intoxication d'autant plus dangereuse que, faute de mouvements respiratoires, ce gaz ne pourrait être exhalé. L'emploi du froid serait préférable.

2° *Apnéosphyxie syncopale.*

La circulation peut être considérée comme un acte d'intoxication par l'acide carbonique, mais corrigé à chaque instant, à l'état normal, par la respiration qui est un acte de *détoxication*. De là la nécessité que les deux fonctions soient proportionnées entre elles.

L'intoxication étant moindre dans les cas où la circulation est ralentie ou arrêtée tout à fait, on comprendra comment la syncope, la lipothymie et la commotion cérébrale peuvent mettre l'homme à même de supporter la suppression de la respiration bien au delà du terme qui lui est assigné quand la circulation est normale, et surtout quand elle est accélérée.

C'est par la syncope ou la commotion cérébrale qu'il faut expliquer les exemples authentiques de personnes qui ont été rappelées à la vie après avoir séjourné sous l'eau pendant quinze et même pendant trente minutes.

On sait aussi que la mort apparente, ou la possibilité de revivre, persiste pendant assez longtemps à la suite de grandes *hémorrhagies* et qu'elle commande une sage circonspection au praticien.

3° *Apnéosphyxie léthargique.*

La léthargie, la catalepsie, l'éclampsie, l'hystérie parfois et les grandes convulsions en général peuvent donner lieu à une dépression de l'innervation avec affaiblissement du travail de *recorporation,* au point de simuler la mort. C'est à des faits de ce genre que se rapportent la plupart des histoires, si complaisamment citées et amplifiées,

de personnes enterrées vivantes ou ressuscitées après avoir été ensevelies. Il y a, certes, beaucoup à rabattre de ces histoires dont la plupart sont racontées par des personnes ignares, terrifiées par l'émotion ou affolées par l'imagination. Dans un grand nombre de cas la prétendue conservation de la vie se bornait en réalité à la conservation de la chaleur du cadavre.

De plus, on ne s'attendra pas à ce que nous répudions formellement des faits comme celui de François de Civille, gentilhomme normand, qui fit graver sur sa tombe ces mots : « Trois fois mort, trois fois enterré, trois fois ressuscité par la grâce de Dieu ; » ni celui de M[lle] Victorine d'Olmond qui, mariée, morte, enterrée, fut déterrée, dit-on, par son premier amant, qu'elle épousa ensuite, et qui, à cause de ce fait, fut ensuite exécuté pour crime de bigamie.

Néanmoins, à côté de faits de ce genre que nous abandonnons aux romanciers, il en est d'autres, très-authentiques, dont on lira la relation dans les ouvrages spéciaux. Nous nous bornons à rappeler que le célèbre anatomiste Winslow a été lui-même deux fois, dans sa jeunesse, en danger d'être enterré vivant, et que, tout récemment, un des princes de l'église de France a révélé devant le Sénat une méprise semblable dont lui-même a failli être victime.

Wintrich a connu à l'hôpital Julius de Würzbourg une pensionnaire qui, de temps à autre, tombait dans une espèce de léthargie, pendant laquelle elle avait été une fois ensevelie et placée dans le cercueil (1).

4° *Apnéosphyxie fœtale.*

La vie du fœtus, si l'on fait abstraction de la circulation, ressemble à celle où certains animaux se trouvent pendant leur sommeil hivernal. Que la circulation vienne à manquer, par suite des événements du part, et l'on aura l'apnéosphyxie, communément appelée *asphyxie des nouveau-nés*.

Cet accident reconnaît plus spécialement pour causes : la procidence du cordon, la compression du cou et du thorax, la longue durée de l'accouchement, l'interruption de la circulation placentaire précédant de beaucoup l'établissement de la respiration. L'enfant est immobile, apnoïque, pâle ; car il faut bien distinguer cet état de plusieurs autres qui lui ressemblent et que les praticiens confondent avec lui, savoir :

(1) Voyez Virchow, *Spec. Path. und Therapie*, t. V, p. 208.

l'apnée par atélectasie pulmonaire, l'asphyxie véritable avec cyanose et intoxication carbonique, l'apoplexie par hyperémie ou hémorrhagie cérébrale, ainsi que la léthargie par compression du cerveau.

L'apnéosphyxie appartient plus aux enfants nés avant terme qu'à ceux dont les organes respiratoires sont déjà parvenus à l'état parfait.

Harvey et Buffon savaient déjà que l'enfant nouveau-né supporte incomparablement mieux la suspension de la respiration et de la circulation, que l'adulte et le vieillard. De même qu'on peut tenir plongés dans l'eau les animaux à l'état de sommeil hivernal, de même la chance de revenir à la vie est plus grande dans ces conditions chez l'enfant et chez l'animal nouveau-né (1). On a des exemples d'enfants de cet âge qui ont pu être rappelés à la vie une demi-heure, une heure, quatre heures même après avoir été inhumés (2). Dans un cas publié par M. Bardinet (3) la mort apparente avait duré pendant quinze heures.

(1) Milne Edwards (*De l'influence des agents physiques sur la vie.* Paris 1824) a vu des jeunes chiens rester sous l'eau pendant 54 minutes sans mourir, quoique leurs mouvements volontaires eussent déjà cessé au bout de quatre minutes. Marshall Hall (*loc. cit.*) dit que des chiens et des chats nouveau-nés peuvent être tenus sous l'eau tiède pendant une couple d'heures sans mourir. Legallois noya des femelles de lapin grosses, et trouva les fœtus encore en vie, douze à vingt minutes après la mort de la mère.

(2) Voyez les observations authentiques recueillies par Maschka, dans le *Vierteljahresschrift* de Prague, 1854, t. III, p. 1-24.

(3) *Acad. impér. de médecine de Paris.* Séance du 2 novembre 1864.

CHAPITRE VIII.

SYMPTOMES DE SENSIBILITÉ THORACIQUE.

Les douleurs thoraciques se rangent sous deux espèces principales : le point de côté et la sternalgie.

Le *point de côté* et les douleurs susceptibles d'être confondues avec lui sont *continues*, bien qu'elles s'exaspèrent par des mouvements respiratoires énergiques. Elles siégent dans la plèvre pariétale ou pulmonaire, dans les muscles, les aponévroses, la peau.

La *sternalgie* et la névralgie intercostale sont des douleurs d'*accès*, sévissant, la première, dans le plexus cardiaque, la seconde, dans les parois du thorax.

Nous aurons, en outre, à dire quelques mots de la douleur cardiaque ordinaire, des douleurs du diaphragme et de celles qui siégent dans la muqueuse respiratoire. Enfin, l'occasion se présentera naturellement de traiter de l'anesthésie ou absence de sensibilité dans la même muqueuse.

Quant à la terminologie, elle a été assez embrouillée depuis quelque temps, surtout en ce qui concerne les mots *pleurodynie, pleuralgie, myodynie, myosalgie, névralgie intercostale.* Pour y remettre de l'ordre et de la clarté, nous nous verrons obligé, à regret, de heurter de front des usages adoptés par les praticiens.

ARTICLE PREMIER.

DE LA DERMALGIE THORACIQUE.

La névralgie intercostale s'accompagne presque toujours d'hypéresthésie cutanée dans les points signalés comme foyers douloureux.

En dehors de cette maladie, la peau du thorax est parfois le siége

de douleurs affectant tantôt la forme d'une vive chaleur, tantôt celle d'un picotement ou d'un fourmillement, d'autres fois encore la forme d'une hyperesthésie rendant insupportable même le contact des vêtements.

Cette dermalgie idiopathique occupe rarement la poitrine entière; elle est limitée communément à certaines places, comme celle qui accompagne la névralgie intercostale. Elle est symptomatique d'affections de la portion cervicale de la moelle épinière, quand elle ne constitue pas un des accidents si variables et si nombreux du mal hystérique, du mal hypochondriaque ou de la chloro-anémie.

ARTICLE II.

DE LA PLEURODYNIE.

Confondant le symptôme et la maladie, ici comme ailleurs souvent, les praticiens opposent la pleurodynie à la pleurésie, en disant qu'elle se caractérise par des douleurs circonscrites, étrangères aux inflammations de la plèvre et du poumon, ayant leur cause réelle, la plupart du temps, dans une affection rhumatismale des muscles ou des aponévroses de la poitrine. Ils l'appellent aussi *fausse pleurésie, pleuritis notha.*

Cependant, l'utilité pratique aussi bien que la logique nous engagent à restituer au mot son sens primitif qui est *point de côté,* de πλευρά, côté, et ὀδύνη, douleur, et de distinguer ensuite le point de côté pleurétique, la pleurodynie rhumatismale, nerveuse et autres. Le mot *pleuralgie,* proposé par M. Briquet, nous paraît superflu.

La pleurodynie, entendue comme nous venons de le dire, est une douleur circonscrite, plus ou moins vive, occupant l'un ou l'autre côté du thorax.

Quand elle est légère, le malade ne s'aperçoit de son existence que dans certains mouvements brusques, dans les grandes inspirations, en toussant, en éternuant, ou lorsqu'on presse les parties où elle siége.

Quand elle est plus intense, la douleur est continue, très-vive; elle gêne considérablement les mouvements respiratoires et même ceux de la marche, et s'exaspère sous l'influence des émotions, de la fièvre, des mouvements et de la pression extérieure.

Le siége ordinaire du point de côté est aux régions latérales inférieures de la poitrine, et à la région sous-mammaire. La douleur peut irradier de là dans les hypochondres, vers les clavicules ou dans la

région scapulaire. Dans des cas particuliers elle siége en avant, au niveau des deuxième et troisième côtes, ou en arrière, dans la région scapulaire. Parfois elle a une tendance à se déplacer, et, dans ce cas, après avoir quitté un point elle y revient à différentes reprises.

Il n'est pas rare, en outre, que le point de côté entretient dans les muscles qui l'avoisinent et dans la peau qui le recouvre une véritable hyperesthésie, ou qu'il se complique de névralgie intercostale.

1° *Pleurodynie rhumatismale.*

Les muscles du thorax, les pectoraux et les intercostaux avec leurs attaches et aponévroses, sont fréquemment atteints de rhumatisme. Il y donne lieu à une douleur plus ou moins vive, plus ou moins circonscrite, occupant les côtés de la poitrine ou les attaches du grand pectoral. C'est à elle que les praticiens appliquent de préférence le nom de *pleurodynie;* c'est elle que certains auteurs ont décrite sous les noms de *myodynie* et de *myosalgie thoracique.*

La pleurodynie rhumatismale a pour caractère de s'exaspérer par les mouvements du thorax et de s'apaiser par la chaleur et le repos. L'auscultation et la percussion, ainsi que l'absence de la toux et de la fièvre, empêcheront de la confondre avec le point de côté fluxionnaire. Il est plus difficile de la distinguer des douleurs sympathiques, saturnines et nerveuses. Quant à la névralgie intercostale dont nous donnerons, à l'article suivant, le diagnostic différentiel, la distinction est d'autant plus difficile, que les deux affections existent souvent en même temps.

Lorsque plusieurs muscles sont affectés, ou que le rhumatisme est à l'état aigu, la douleur détermine de la dyspnée, de l'anxiété et un sentiment pénible de resserrement. Le malade, pour se soulager, s'efforce de trouver et de conserver une position qui mette les muscles dans l'état de relâchement et empêche le glissement des uns sur les autres.

2° *Pleurodynie inflammatoire.*

Rien n'est aussi connu que le point de côté pleurétique et pneumonique. Il ne manque pour ainsi dire jamais dans la pleurésie aiguë, où il se déclare dès le premier frisson, rarement quelques heures après.

La douleur de la *pleurésie* est poignante, lancinante, déchirante, nettement circonscrite, très-vive, parfois intolérable. Elle est continue,

rémittente ou intermittente. Par son intensité elle occasionne une dyspnée parfois excessive. Néanmoins, quand la maladie revêt le caractère asthénique ou torpide, la pleurodynie peut ne se révéler que dans les inspirations profondes, à l'occasion de la toux ou de l'éternuement, à la pression extérieure ou à la percussion. Dans la pleurésie à exsudat séro-fibrineux abondant, elle s'apaise ou disparaît même avant que l'inflammation n'ait atteint le maximum d'intensité.

Le point pleurétique occupe de préférence soit la ligne axillaire, au niveau de la septième côte, soit la ligne mammaire, en dessous du mamelon. On n'est pas encore bien renseigné sur sa cause prochaine, abstraction faite même de l'incertitude qui règne en physiologie au sujet du degré de sensibilité de la plèvre normale.

Communément on explique la douleur pleurétique par l'extension inspiratoire, par le tiraillement de la plèvre enflammée, et l'on croit que son siége habituel correspond aux endroits où les côtes les plus longues ont l'excursion la plus grande. Cependant, comment concevoir, dans ce cas, son étroite limitation, et qu'elle puisse occuper aussi des points où les côtes se meuvent à peine? En fait, ne voyons-nous pas que les mouvements sont très-bornés au niveau affecté, bornés non-seulement par la volonté du malade, mais aussi à cause de la paralysie des muscles intercostaux qui est une des conséquences nécessaires de la pleurésie? Ne voyons-nous pas souvent que la douleur persiste alors même qu'on immobilise les côtes par un bandage, en y appliquant la main, ou en faisant coucher le malade sur le côté lésé?

M. Cruveilhier a attribué le point de côté au frottement que la plèvre costale enflammée opérerait contre la plèvre pulmonaire. Mais on objecte, d'abord, qu'il ne siége presque jamais là où le frottement est le plus grand, puis, qu'en fait, le frottement seul, dans beaucoup de cas où l'auscultation permet de s'assurer de son existence, ne donne pas lieu à de la douleur.

Beau (1) a émis, à son tour, une idée qui, sans pouvoir être acceptée comme démontrée à l'heure qu'il est, mérite cependant d'être prise en considération. Il attribue le point de côté à l'inflammation qui, de la plèvre, s'étendrait au névrilème des nerfs intercostaux en contact avec elle. C'est ainsi que s'expliquerait, selon lui, le siége à peu près constant de la douleur, siége déterminé par irradiation et d'après la

(1) *De la neurite et de la névralgie intercostale*, dans les *Archives gén. de médecine*, 1847, fév.

loi de l'action excentrique. Puis, si dans la moyenne des cas les malades rapportent la plus vive souffrance à la partie antérieure du sixième ou du septième espace intercostal, ce serait parce que le nerf le plus douloureux serait celui qui correspond à la côte dont les mouvements sont le plus étendus.

Dans la *pleurésie chronique* et dans celle qui survient dans le cours de la tuberculose pulmonaire, la douleur est moins vive et n'occupe pas aussi exclusivement le côté ou la région sous-mammaire. Souvent même elle n'éclate que dans les accès de toux ou quand on exerce une pression soit sur la gouttière vertébrale, soit dans les espaces intercostaux près du sternum, c'est-à-dire aux points où les nerfs émergent des troncs profonds. Ici, la doctrine de Beau se présente avec plus de probabilité encore que dans la pleurésie aiguë.

Le point de côté manque rarement dans la *pneumonie*. Il est poignant quand la plèvre participe à l'inflammation, comme c'est la règle. Pour l'éviter, le malade respire superficiellement et avec crainte, ou il se tient courbé sur le côté malade de façon à rapprocher les côtes les unes des autres. Dans tous les cas la pleurodynie ne dure que peu de temps dans la pneumonie, et disparaît avant les autres symptômes.

La douleur est très-passagère ou nulle dans la pneumonie des vieillards, ainsi que chez les sujets faibles, et quand la maladie occupe le sommet du poumon.

La physiologie nous apprend que malgré le grand nombre de nerfs qui se rendent aux poumons, le parenchyme de ces organes est peu sensible à la douleur. On a donc pensé que le *point pneumonique* est à proprement parler un point pleurétique, et cette opinion paraîtrait d'autant plus juste, qu'en réalité il y a peu de pneumonies auxquelles il ne se joint pas une pleurésie à exsudat fibrineux peu abondant. Cependant, bien que les malades, d'ordinaire, placent la douleur à l'endroit même où le poumon enflammé touche au thorax, il n'en est pas moins vrai que souvent ils la sentent sur un point éloigné, même au côté opposé de la poitrine. Il doit donc rester encore des doutes sur la question de savoir si le point pneumonique est *uniquement* dû à la participation de la plèvre.

Le point de côté est un accident fréquent de la *tuberculose pulmonaire;* il est propre aux pneumonies secondaires et aux pleurésies adhésives que cette lésion provoque au début et dans sa seconde période.

Il persiste plus longtemps que dans la pneumonie franche, sa durée ordinaire étant de huit à dix jours. Son siége de prédilection est dans la région interscapulaire, dans les espaces intercostaux près du sternum, et sous les clavicules.

3° *Pleurodynie sympathique.*

Une foule de douleurs bronchiques, hépatiques et gastriques retentissent dans le thorax et pourraient en imposer pour de la pleurodynie inflammatoire ou rhumatismale. Ainsi, la bronchite subaiguë et la bronchite chronique, surtout quand elles intéressent les petites bronches, s'accompagnent fréquemment de douleurs thoraciques vagues, mais circonscrites. La région scapulaire droite peut être endolorie dans les maladies du foie. Les douleurs de la gastralgie et des lésions organiques de l'estomac irradient aussi souvent dans le dos que dans les flancs, et l'épigastralgie s'étend communément sur les muscles du thorax.

4° *Pleurodynie nerveuse.*

Les quatre cinquièmes des femmes hystériques souffriraient de pleurodynie, au dire de M. Briquet (1), qui va jusqu'à la considérer comme pathognomonique de l'affection, dans tous les cas où elle se joint à la rachialgie et à l'épigastralgie. Nous nous permettrons néanmoins de faire des réserves à ce sujet, car, de la description que M. Briquet lui-même donne de ces douleurs, il résulte pour nous la conviction qu'il n'a pas suffisamment distingué entre la névralgie intercostale et la pleurodynie.

La véritable pleurodynie hystérique, sept fois sur huit, occupe seulement le côté gauche, quoiqu'elle puisse exister en même temps à droite et à gauche. Tout en étant circonscrite, elle s'étend sur des espaces plus ou moins considérables ; elle est plus prononcée aux points d'attache des muscles qu'ailleurs.

Sourde d'ordinaire, une gêne plutôt qu'une véritable douleur, la pleurodynie hystérique s'aggrave de temps à autre, plus par le repos et les émotions que par le mouvement et la fièvre. C'est « la douleur au cœur » que les femmes accusent dans les moments d'émotion. Elle se complique aisément de dermalgie ou d'hyperesthésie d'une partie plus ou moins étendue de la peau. Il est des cas où elle reste en per-

(1) *Traité de l'hystérie*, p. 231.

manence pendant longtemps. On la voit durer des années et inspirer la crainte d'affections inflammatoires cachées.

Le diagnostic s'aide des données suivantes : un tempérament nerveux prononcé ou une diathèse hystérique manifeste; la coexistence d'une rachialgie ou d'une épigastralgie; l'augmentation de la douleur par les émotions et par le repos; son apaisement par la distraction et l'exercice du corps; son siége au côté gauche.

ARTICLE III.

DE LA THORACALGIE.

Outre les douleurs fixes ou *pleurodyniques*, le thorax est le siége de douleurs paroxystiques mobiles, qui suivent le trajet d'un ou de plusieurs nerfs intercostaux, à la manière d'une demi-ceinture plus ou moins large. C'est là ce que nous appelons la *thoracalgie* ou *névralgie du thorax*. Le terme correspond à ce qu'on décrit généralement sous les noms de *névralgie intercostale, névralgie dorso-intercostale, pleurodynie névralgique* (Romberg).

Depuis les travaux de Bassereau (1) et de Valleix (2), la névralgie intercostale est devenue en quelque sorte une maladie à la mode. Beaucoup de praticiens de nos jours se contentent d'un seul signe pour la diagnostiquer, savoir d'une douleur provoquée par la pression digitale sur un point quelconque aux environs de la ligne mammaire et le long d'un bord costal inférieur. Il importe cependant de condamner cette façon d'agir qui, à notre connaissance, expose parfois à de déplorables négligences de diagnostic.

Plusieurs auteurs se servent du mot thoracalgie pour désigner la pleurodynie nerveuse, et même la pleurodynie rhumatismale, pour lesquelles il est au moins inutile. Nous croyons donc pouvoir, sans inconvénient, suivre l'usage qui a prévalu à l'égard d'autres névralgies, en en restreignant le sens aux douleurs névropathiques proprement dites du thorax.

La thoracalgie ou la véritable névralgie intercostale se compose tantôt d'accès plus ou moins violents et d'intervalles de calme plus ou

(1) *Essai sur la névralgie des nerfs intercostaux*. Thèse de Paris, 1840.

(2) *Traité des névralgies*. Paris, 1841. *Guide du médecin praticien*. 3e édition, t. IV, p. 348.

moins longs, tantôt d'une douleur sourde, continue, mais interrompue par des exacerbations spontanées.

La douleur d'*accès* ou d'*exacerbation* est vive, lancinante, piquante ou déchirante. Elle prend naissance à l'un des foyers que nous allons définir plus bas, se dirige, le long des côtes correspondantes, vers le dos ou vers l'épigastre, et irradie vers l'abdomen ou dans la glande mammaire.

La douleur *continue* ou douleur des intervalles est sourde, contusive, généralement bornée aux points où la pression digitale est douloureuse. Ces points ou *foyers* sont au nombre de trois :

1° Le *point paravertébral* ou *postérieur*, correspondant au point d'émergence du rameau dorsal du nerf intercostal;

2° Le *point latéral*, correspondant à l'émergence du rameau perforant ou cutané. Il se trouve sur le milieu environ de la longueur de la côte; pour l'atteindre on enfonce le doigt sous le bord inférieur, vers le sillon sous-costal.

3° Le *point parasternal* ou *antérieur*, correspondant à l'émergence du rameau musculo-cutané ou perforant antérieur, près du sternum et à l'épigastre.

Par la pression exercée aux environs de ces points, dans un rayon de 2 à 3 centimètres, la douleur est provoquée ou exaspérée de façon à faire tressaillir le malade ou à lui faire exécuter des mouvements presqu'involontaires dans le but de se dérober. C'est qu'indépendamment de la douleur qui réside dans le tronc du nerf, le contact seul de la peau est très-sensible en ces points, ainsi qu'on peut s'en assurer en passant doucement le doigt sur elle, ou mieux encore, en la soulevant légèrement.

La douleur des intervalles s'exaspère dans les mêmes points, mais rarement aux trois à la fois, quand le malade exécute des inspirations rapides et profondes, quand il tousse, éternue ou imprime de grands mouvements à un bras ou au tronc. Elle ne se réveille pas lors des inspirations lentes, quelque profondes qu'elles soient. Par contre, les émotions morales exercent sur elle une très-grande influence.

Un sentiment de constriction de la poitrine ou du ventre s'ajoute parfois à la douleur. On l'explique par une participation des fibres motrices des nerfs intercostaux. Puis, des troubles digestifs et cardiaques ne manquent pour ainsi dire jamais. Ils semblent indiquer que des filets du grand sympathique prennent part à l'affection.

La névralgie peut attaquer tous les nerfs intercostaux indistinctement. Elle a cependant une préférence marquée pour le sixième, le septième et le huitième. Elle est beaucoup plus fréquente à gauche qu'à droite, et même dans les cas, rares d'ailleurs, où elle est bilatérale, c'est encore le côté gauche où elle est le plus prononcée.

1° *Thoracalgie zona.*

Il n'y a plus guère d'auteurs qui combattent la doctrine neuropathologique du zona. On peut varier d'opinion sur la manière dont l'éruption cutanée se rattache à la névralgie; on peut regretter de ne savoir pas définir l'altération que le nerf subit dans cette affection; mais toujours est-il qu'un rapport existe entre l'une et l'autre.

L'éruption du zona est précédée ou suivie d'une névralgie intercostale extrêmement pénible. Celle qui persiste après la guérison de l'exanthème est souvent d'une ténacité désolante, au point de rendre la vie à charge au malade.

M. Rayer a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un malade mort dans le cours d'un zona. Il a trouvé les vaisseaux fortement injectés au niveau de l'éruption vésiculeuse.

2° *Thoracalgie neuropathique.*

La névrite intercostale dont quelques-uns parlent, n'est à proprement parler qu'une névrilemmite ; mais elle entretient dans le nerf une hyperesthésie qui, à la moindre occasion, éclate en douleurs vives. On peut considérer aussi comme certain que le rhumatisme ne se jette pas exclusivement sur les muscles; dans certaines circonstances il affecte directement les nerfs et occasionne une névralgie véritable.

La pleurésie laisse parfois à sa suite des douleurs névralgiques opiniâtres, qui sont sans doute sous la dépendance d'une altération matérielle de l'un ou de l'autre nerf intercostal. La tuberculose pulmonaire, à son tour, peut se compliquer de thoracalgie peut-être quand le névrilemme est entraîné dans la dégénérescence. Enfin, pour ne rien omettre, nous mentionnerons la névralgie intercostale qui survient à la suite de lésions traumatiques, de coups reçus sur la poitrine, celle qui accompagne la carie des côtes, et les douleurs vives occasionnées par les névrômes ou par des tumeurs glandulaires irritant et comprimant les nerfs.

3° *Thoracalgie spinale.*

On se rappelle le grand rôle qu'a joué, pendant quelques années, l'*irritation spinale*, proposée d'abord comme espèce morbide particulière par des médecins anglais d'une grande autorité. Aujourd'hui on n'en veut plus ; on dirait qu'on éprouve une certaine honte de l'abus qui a été fait d'une notion mal définie. Et pourtant il y a là quelque chose que l'observation ultérieure ne pourra manquer de remettre à sa place. En attendant, nous dirons que la névralgie intercostale forme, après la rachialgie, un des symptômes les plus essentiels de l'état morbide de la moelle épinière qu'on avait désigné sous le nom d'irritation spinale.

Dans la *méningite spinale* la douleur thoracique est plus vive, plus étendue ; elle s'exaspère davantage par la pression méthodique exercée sur les apophyses épineuses ; elle n'est pas bornée à l'un ou l'autre espace intercostal, mais s'accompagne aisément de convulsions et de contracture musculaire.

La compression exercée sur les racines des nerfs par une *dilatation variqueuse* des plexus veineux rachidiens semble également pouvoir produire la thoracalgie. Henle a fait à ce sujet un rapprochement ingénieux. Les nerfs intercostaux inférieurs du côté gauche, qui sont le siége incomparablement plus fréquent de la thoracalgie, versent leur sang dans la veine demi-azygos ; or, c'est précisément dans le domaine de cette veine que, selon le professeur de Gœttingue, les dilatations variqueuses se produisent le plus aisément.

La *carie* et la tuméfaction des vertèbres peuvent causer des douleurs intercostales intolérables, en irritant et en comprimant les nerfs rachidiens à leur passage par les trous de conjugaison.

4° *Thoracalgie sympathique.*

Le cancer de l'estomac et celui du foie donnent lieu à des élancements qui traversent la poitrine et semblent aller de l'organe malade à un point fixe du rachis.

Certains troubles menstruels et des affections chroniques de l'utérus, telles que les engorgements chroniques, les descentes et les déviations, peuvent entretenir la thoracalgie, par l'intermédiaire de la moelle épinière.

5° *Thoracalgie nerveuse.*

Les douleurs névralgiques de la poitrine sont en général plus fréquentes dans le tempérament nerveux, chez les femmes, et à l'âge

compris entre 17 et 40 ans. Elles sont l'apanage particulier de l'hystérie et de l'hypochondrie.

M. Briquet (1), il est vrai, révoque en doute l'existence de la névralgie intercostale chez les hystériques où, selon lui, la pleurodynie est si fréquente. Nos propres observations nous empêchent de nous ranger à cette opinion. Nous sommes convaincu que la véritable névralgie intercostale non-seulement existe chez les femmes hystériques, mais qu'elle y est fréquente. Elle diffère de la pleurodynie, en ce qu'elle s'étend en ceinture, en suivant le trajet des nerfs intercostaux; en ce qu'elle est lancinante ou part comme un éclair de l'origine dorsale pour se porter à l'épigastre; enfin, en ce qu'elle est provoquée par la pression digitale pratiquée aux points névralgiques.

ARTICLE IV.

DE LA PHRÉNODYNIE.

La phrénodynie, de Φρήν, diaphragme, et ὀδύνη, douleur, se fait sentir entre l'appendice xiphoïde du sternum et la colonne vertébrale. Sourde presque toujours, — un sentiment de pression ou de tension plutôt qu'une véritable douleur, — elle peut se circonscrire dans un point, ou se manifester comme une constriction générale, comme un *sentiment de ceinture* ou *de barre*, selon les expressions en usage parmi les praticiens.

Elle est provoquée ou augmentée par la pression extérieure, par les mouvements respiratoires brusques, la toux, l'éternuement et le hoquet. Elle est soulagée habituellement par des frictions au dos, entre les omoplates.

Pour ne pas la confondre avec la gastrodynie, on fera attention aux symptômes gastriques, spécialement à la faim canine, qui ne manquent jamais dans celle-ci; on remarquera, en outre, que la toux, l'éternuement et les inspirations brusques ne sont pas douloureuses dans la gastrodynie.

La distinction est plus difficile à l'égard de certaines épigastralgies; ce ne sont que les symptômes concomitants et la marche de l'affection qui peuvent lui donner le caractère de certitude.

(1) *Traité de l'hystérie*, p. 233.

1° *Phrénodynie inflammatoire.*

L'inflammation de la substance du diaphragme est très-rare. On ne l'observe, pour ainsi dire, qu'à la suite de lésions traumatiques. Il nous suffira de dire que la douleur est très-peu prononcée dans les plaies du diaphragme. Celle de ses enveloppes séreuses, qui est très-vive au contraire, se confond avec les douleurs pleurétiques et péritonitiques.

2° *Phrénodynie rhumatismale.*

Le rhumatisme chronique du diaphragme entretient un sentiment pénible de pression ou de tension à la base de la poitrine. Ce sentiment s'aggrave la nuit et par les efforts de la respiration. Il s'accompagne d'oppression et de dyspnée; la toux, l'éternuement et le hoquet le transforment en une douleur lancinante très-vive, remontant sous le sternum. D'ailleurs, le rhumatisme du diaphragme est toujours accompagné de symptômes rhumatismaux dans d'autres parties du corps.

La phrénodynie qui se joint parfois au rhumatisme articulaire aigu est d'une forme toute autre; la douleur, l'oppression et l'anxiété sont grandes, la respiration est courte, haletante, et la plupart du temps il existe une petite toux sèche.

3° *Phrénodynie pneumatosique.*

Quand le pneumothorax se développe rapidement, le malade éprouve, au moment même, un sentiment particulier de déchirement, une douleur poignante qui se concentre à la base de la poitrine. Cette douleur est due à l'extension brusque du diaphragme; elle est une espèce d'*effort* musculaire.

Quelques auteurs la considèrent comme pleurétique; mais nous ferons remarquer qu'elle se déclare à l'instant même où l'air s'épanche, c'est-à-dire avant que la pleurésie ait le temps de se développer. La présence du gaz comme telle ne saurait l'expliquer, car quand l'épanchement se fait lentement, la douleur n'existe pas.

4° *Phrénodynie spinale.*

C'est le symptôme très-connu, dans les maladies de la moelle épinière, sous les noms de *sentiment de ceinture, sentiment de barre.* Nous en avons déjà fait mention à l'article *épigastralgie,* parce que cette autre sensation se combine presque toujours avec celle qui réside dans le diaphragme et qui est comme si un lien, une ceinture serrait la taille.

La phrénodynie n'appartient du reste qu'aux maladies de la moelle qui occupent sa portion cervicale.

Dans le ramollissement subaigu il s'y joint des douleurs intercostales partant d'un point de la colonne vertébrale qui est aussi très-sensible à la pression, tandis que les points latéral et parasternal manquent souvent. Dans tous les cas la paraplégie, à ses différents degrés, accompagne la phrénodynie spinale.

5° *Phrénodynie nerveuse.*

Le diaphragme est parfois le siége de contractions fibrillaires, de tremblements et de tiraillements qu'on sent en appliquant la main à la région, et qui, pour le malade, deviennent le point de départ de sensations étranges, affectant fortement son moral. C'est à cette source, comme à celle qui jaillit de la gastrodynie et de la gastro-pneumatose, que s'abreuve principalement l'imagination des hypochondriaques et des nosomanes.

Dans l'hystérie les nerfs sensibles du diaphragme sont rarement atteints, et quand ils le sont, c'est en compagnie des nerfs moteurs. Dans ce que M. Briquet appelle l'*hyperesthésie du diaphragme*, il y a grande gêne dans la respiration et impossibilité de dilater la poitrine dans le sens vertical, ce qui se reconnaît à ce que la partie supérieure du ventre n'est pas soulevée pendant l'inspiration. La toux ne peut avoir lieu, le besoin de tousser provoque une sorte de suffocation, la parole est brève, saccadée et fort entrecoupée (1).

ARTICLE V.

DE LA LARYNGODYNIE ET DE LA BRONCHODYNIE.

L'irritation de la muqueuse respiratoire donne généralement lieu à de l'hyperesthésie et à des troubles de sensibilité qui, cependant, n'offrent qu'exceptionnellement le caractère de douleurs franches. Le larynx et la trachée-artère sont d'ailleurs, à l'état pathologique comme à l'état de santé, beaucoup plus sensibles que les bronches.

Beaucoup de maladies subaiguës et chroniques du larynx parcourent leurs périodes sans douleur, ou avec une douleur dont l'intensité n'est nullement en rapport avec l'altération des tissus. Dans la *laryn-*

(1) Briquet, *Traité de l'hystérie*, p. 237.

gite catarrhale le malade ressent plutôt une sécheresse pénible qu'une véritable douleur, — une sécheresse ou un chatouillement, un picotement ou une sensation de brûlure, localisés dans l'organe même, et provoqués particulièrement par la toux et l'excréation, par la déglutition ainsi que par l'action de parler.

La *périchondrite*, les ulcères de l'épiglotte et des replis ary-épiglottiques, entretiennent, outre le picotement, un sentiment de pression, de brûlure et de blessure.

Les maladies aiguës, surtout les maladies *phlegmoneuses* du larynx peuvent s'accompagner de douleurs vives. Néanmoins, ce genre de douleurs est plus souvent de nature névropathique et passager, occasionné qu'il est par la compression à laquelle des filets du nerf laryngé supérieur sont exposés dans le cas de tumeurs externes ou péri-laryngiennes et au moment du passage des aliments. Une vive douleur peut aussi être excitée dans un larynx hyperesthésié par le choc que la toux imprime à la colonne d'air, ainsi que par les actes de parler haut ou de chanter.

La *névralgie du larynx* est très-rare. Elle se présente cependant comme complication d'autres névroses, ou, chez les chanteurs, quand ils *forcent* la voix, surtout dans les notes supérieures.

Dans la *trachéite* la douleur se concentre vers le creux jugulaire et en arrière de la poignée du sternum. On peut la provoquer le long de la trachée même, en comprimant ce canal avec les doigts.

La douleur de la *bronchite* présente également la forme d'un picotement, d'un chatouillement, ou d'une brûlure. Elle se porte de préférence au point de bifurcation des bronches et le long du sternum. C'est en arrière du sternum que se produit aussi l'espèce de prurit qui précède les accès d'hémoptysie.

ARTICLE VI.

DE L'ANESTHÉSIE DES VOIES RESPIRATOIRES.

L'anesthésie de la muqueuse respiratoire se manifeste plutôt par l'absence de la toux ou, ce qui revient au même, par l'abolition de la sensibilité réflexe, que par la suppression de la douleur. Le malade respire des vapeurs irritantes, du chlore, de l'ammoniaque, les mucosités s'accumulent dans les bronches, sans qu'il y ait réaction des nerfs qui opèrent soit l'occlusion de la glotte, soit l'expectoration.

L'anesthésie du larynx et des bronches est un des symptômes de la paralysie du nerf pneumogastrique et de la moelle allongée. Elle complique généralement les états de dépression grave des centres nerveux et se montre dans la dernière période des fièvres à caractère adynamique.

Elle s'établit aussi vers la fin des maladies pulmonaires aiguës et constitue l'accident que les praticiens appellent à tort la paralysie des poumons. Dans les maladies chroniques il se développe également une certaine insensibilité des bronches qui fait que certains malades atteints, par exemple, de bronchite chronique, supportent aisément l'accumulation de grandes quantités de mucus, sans tousser souvent.

Enfin, une forme particulière d'anesthésie bronchique est celle qui appartient aux états asphyctiques, spécialement à la période asphyctique du choléra.

ARTICLE VII.

DE LA CARDIODYNIE.

L'existence de douleurs, siégeant dans le cœur même, a été longtemps révoquée en doute par les physiologistes. Haller avait été jusqu'à refuser toute espèce de sensibilité à cet organe. A présent il est démontré, entre autres par les expériences de Goltz (1), que le cœur est réellement susceptible de fortes douleurs, que sa sensibilité va en diminuant de la base à la pointe, et qu'elle dépend exclusivement du nerf pneumogastrique. Quant au péricarde, on savait depuis longtemps qu'il était de toutes les membranes séreuses la plus sensible à la douleur.

La cardiodynie, de *καρδία*, cœur, et *ὀδύνη*, douleur, qu'elle procède du cœur même ou de son enveloppe, s'accuse à la région précordiale, à la région sternale ou à la région sous-claviculaire gauche. Elle a une tendance à irradier, d'une part à l'épigastre, et d'une autre part à l'épaule et au bras gauches.

Tantôt sourde et compressive, comme si une barre était placée en travers de la poitrine, la douleur est très-vive dans d'autres cas, et s'accompagne d'anxiété dite *précordiale*, de dyspnée et de tendance à la syncope. Pour la reconnaître on remarquera, en outre, qu'elle est indépendante des mouvements respiratoires, mais qu'elle coexiste

(1) *Vagus und Herz,* in Virchow's *Archiv.*, t. XXVI. 1863, p. 1.

avec des palpitations et des inégalités ou intermittences des battements du cœur.

1° *Cardiodynie péricarditique.*

La douleur est le symptôme le plus important de la péricardite. Bornée parfois à un sentiment de malaise, elle est vive et lancinante dans d'autres cas. Généralement moins violente que la douleur pleurétique, elle peut néanmoins offrir aussi un haut degré d'intensité. Il s'y mêle toujours un sentiment de constriction ou de poids.

Son siége est à la région précordiale, exceptionnellement au côté gauche de l'épigastre ou dans la région interscapulaire d'où elle irradie sur une partie plus ou moins grande de la poitrine. On la provoque et on l'augmente en percutant la région du cœur ou en exerçant une pression profonde sur l'épigastre dans la direction de bas en haut et de droite à gauche.

Quand la douleur péricarditique est très-vive et spontanée, il est parfois malaisé de la distinguer de la douleur pleurétique. Les signes physiques décideront de la question; on remarquera, en outre, que la cardiodynie ne s'exaspère pas dans les inspirations profondes ni lors des changements de position du malade.

2° *Cardiodynie organopathique.*

Nous donnons ce nom à la cardiodynie causée par une lésion de la substance du cœur, de sa membrane interne, ou de ses orifices et valvules.

La douleur de la *cardite* proprement dite ou *myo-cardite* suppurative est très-vive. Celle de l'*endocardite,* au contraire, est sourde; elle se réduit communément à un sentiment de chaleur ou de pesanteur; il semble au malade que son cœur est trop gros. Souvent même, dans l'endocardite simple, la douleur est nulle et ne peut être provoquée par la pression.

Dans les *vices valvulaires* récents, alors que l'auscultation et la percussion ne donnent encore que des signes incertains, on observe fréquemment une douleur très-vive, lancinante ou pongitive, mêlée d'un élément qui lui communique un cachet particulier. Son siége est variable ainsi que sa durée. Elle s'étend parfois dans le bras et rappelle ainsi l'angine de poitrine, surtout quand elle s'accompagne d'anxiété et constitue des espèces d'accès ou paroxysmes. Il est remarquable que la douleur dont il est question se déclare de préférence dans les moments

où le cœur bat tranquillement, et qu'elle disparaît dans les moments d'excitation. On serait porté, d'après cela, à la considérer comme de nature névralgique.

Stokes a observé la même forme de douleurs dans l'*hypertrophie simple* du cœur; il se dit porté, même dans les cas où des vices valvulaires existent en même temps, à faire dépendre les douleurs uniquement de l'hypertrophie qui en est la suite (1).

Dans les lésions valvulaires *anciennes* la cardiodynie est rare.

3° *Cardiodynie aortique.*

La douleur est un des symptômes les plus importants de l'*anévrysme* de l'aorte. Elle se montre sur différents points, savoir à la région précordiale, à la partie supérieure du sternum, à l'épaule, aux régions axillaire et sous-axillaire du côté droit. Souvent elle s'étend aussi sur le bras droit ou remonte le long du cou jusqu'à la tête.

Elle est due à la compression ou traction que la tumeur anévrysmale exerce tantôt sur des nerfs intercostaux, tantôt sur le plexus trachéal. Elle prend la forme d'accès névralgiques et épuise promptement les forces du malade.

4° *Cardiodynie rhumatismale.*

Les praticiens signalent, toujours de nouveau et malgré les objections qui leur sont faites au point de vue de la théorie, le rhumatisme du cœur et la goutte *remontée*. On leur objecte que ce sont là des endocardites et des péricardites, ce qui, selon nos propres observations, est vrai pour certains cas mais non pour tous. La cardiodynie rhumatismale et goutteuse a une forme et une marche spéciales ; elle n'est pas accompagnée des signes physiques de la péricardite, et fait penser, sous tous les rapports, à une névralgie plutôt qu'à une inflammation.

La douleur, qui est vive, déchirante et paroxystique, a son siége à la région précordiale ou sous le sternum. Elle est accompagnée d'anxiété précordiale et parfois de palpitations. Les accès durent quelques minutes et reprennent après des intervalles plus ou moins longs. Un effort, un courant d'air, un saisissement, peuvent les rappeler accidentellement. A la longue, la douleur devient persistante, sourde, ron-

(1) *Die Krankheiten des Herzens und der Aorta*, traduit par Lindwurm. Wuerzburg, 1855, p. 148.

geante ou brûlante dans les intervalles. Il est parfois très-difficile de distinguer la névralgie rhumatismale du cœur d'avec la douleur intercostale ordinaire.

5° *Cardiodynie nerveuse.*

Chez les personnes à tempérament ou à diathèse nerveuse, mais surtout chez les hystériques et les hypochondriaques, il se déclare des douleurs au cœur, à chaque émotion, à chaque contrariété, même à la suite de rêves. Ces personnes sentent le cœur comme s'il était serré dans un étau, et cette sensation vive, accompagnée d'anxiété, est suivie d'un malaise qui peut persister longtemps. La régularité des battements n'est ordinairement troublée en rien.

ARTICLE VIII.

DE LA STERNALGIE.

Ce symptôme consiste dans des accès subits d'une douleur violente au cœur ou sous le sternum, irradiant dans les régions voisines, particulièrement le long du bras gauche, et s'accompagnant d'une angoisse profonde, d'un sentiment d'anéantissement.

Le mot *cardialgie* serait mieux approprié à l'affection, mais il n'est plus disponible. Les synonymes les plus usités sont : *angine de poitrine, angor pectoris* (Heberden), *sténocardie, névralgie cardiaque.*

Description. — Les accès de sternalgie sont rarement précédés de malaise, d'inquiétude vague, de pandiculations, d'obnubilation des sens ; l'instantanéité de l'invasion est un de leurs caractères diagnostiques principaux.

A l'occasion d'un mouvement brusque ou d'une émotion morale, le plus souvent d'un accès de colère ; sous l'influence d'une fatigue, par exemple, en marchant, surtout en montant un escalier ou un plan incliné, en marchant contre le vent ; après un excès de table, après l'excitation du coït, à la suite d'un accès de toux, de bâillement ou d'éternuement ; sous l'empire du sommeil, etc., le malade ressent tout à coup une douleur immense près du bord inférieur gauche du sternum, ou plus en dehors, dans la région précordiale. Cette douleur le force à s'arrêter tout court, à demeurer immobile et à s'appuyer sur un objet solide. Il devient pâle et froid ; il souffre comme si sa poitrine était serrée dans un étau, comme si son cœur allait éclater ou

comme si on découpait cet organe avec un instrument tranchant. L'angoisse qui accompagne la douleur est extrême; le malade se sent défaillir et mourir.

La douleur irradie sur l'épaule gauche, et de là sur le bras, jusqu'à l'insertion du muscle deltoïde, jusqu'au coude, et même jusqu'à l'extrémité des doigts, en suivant le trajet du nerf cubital. Elle sévit aussi dans les muscles de la poitrine et dans le mamelon correspondant, c'est-à-dire qu'elle s'étend aux nerfs thoraciques antérieurs. Quand elle est très-intense, elle envahit, en outre, le plexus trachéal et le nerf cubital du côté droit, ainsi que le plexus cervical superficiel, en remontant au cou jusqu'au bord de la mâchoire. Enfin, suivant Romberg, le nerf pneumogastrique lui-même peut être entraîné dans l'affection et donner lieu au pharyngisme ou sentiment de boule hystérique.

Malgré la douleur, les mouvements du thorax et du cœur persistent. La respiration est tantôt dyspnoïque, tantôt libre. Dans le premier cas même, l'oppression ne dépend que de l'appréhension de la douleur; un acte de la volonté peut ramener la plénitude des inspirations. La parole est supprimée. Le pouls est petit, faible, un peu accéléré, souvent irrégulier, inégal et intermittent. La face et les extrémités sont froides et pâles; les traits expriment une anxiété mortelle; les sens sont abolis, mais l'esprit reste présent; les forces sont anéanties.

Après une durée qui varie de quelques minutes jusqu'à une demi-heure et une heure, l'accès se termine brusquement ou graduellement, avec éructation de gaz et excrétion de sueur. La peau se couvre de rougeur; il reste dans la poitrine un sentiment de blessure et de contusion; dans le bras, un sentiment d'engourdissement et de fourmillement; dans l'esprit, un sentiment d'appréhension et même de terreur. Il est rare que l'accès se termine par des flatus intestinaux, par un vomissement ou par une toux avec expectoration de mucosités.

Dans les intervalles la santé paraît parfaite, à moins qu'il n'existe une maladie du cœur ou des gros vaisseaux.

Marche et prédisposition. — Au début, les accès ne durent que quelques minutes, mais leur intensité est très-grande. Plus tard, ils deviennent plus longs et moins violents. Leur durée s'accroît successivement depuis un quart d'heure à une demi-heure et une heure. Puis, de même que dans les névralgies ordinaires, plusieurs paroxysmes

(1) *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* Berlin, 1846, t. I, p. 123.

partiels ou incomplets peuvent se succéder à de courts intervalles, de façon que le malade n'est entièrement libéré qu'au bout de plusieurs jours.

Il est des cas où après un ou deux accès le mal disparaît pour toujours ; d'autres où il persiste pendant vingt ans et plus ; encore d'autres où il tranche la vie au bout de quelques atteintes seulement. Au début, les intervalles sont très-longs, d'une durée de plusieurs années ; plus tard ils deviennent de plus en plus courts.

La guérison est rare. La sternalgie alterne souvent avec des accès de goutte, de gastralgie, de sciatique, de migraine. On a vu le cœur se dégager lors de l'apparition d'un érysipèle aux pieds.

Il existe une prédisposition constitutionnelle ou héréditaire à l'angine de poitrine. Cependant, le mal éclate rarement avant l'âge de cinquante ans. Parmi 84 cas analysés par Forbes, 12 seulement se rapportaient à un âge inférieur.

Les hommes sont incomparablement plus prédisposés que les femmes. Dans le relevé statistique que nous venons de citer, 80 hommes figurent parmi 86 cas. La complexion molle, le tempérament bilieux, mais surtout les diathèses hémorrhoïdaire et goutteuse favorisent le développement de l'angine de poitrine.

Pathogénie. — A une époque où la méthode n'était pas encore fixée en pathologie, on avait l'habitude de conclure directement de la lésion anatomique au symptôme, sans s'embarrasser beaucoup des conditions physiologiques intermédiaires. Ainsi, on accusait trop souvent, depuis Heberden, Parry, Fothergill et Jenner, l'ossification des artères coronaires du cœur d'être la cause de l'angine de poitrine, sans bien expliquer de quelle manière cette lésion pourrait produire la douleur. Puis, l'ossification de ces artères ayant manqué dans une série de cas, on ajoutait à l'étiologie d'autres lésions du cœur et des gros vaisseaux. A la fin, on se contentait de dire que la sternalgie était le symptôme de certaines maladies organiques du cœur, créant des obstacles au passage du sang. Le mot *sténocardie* dont se servent quelques auteurs modernes a pris son origine dans cette manière de voir. Cependant, Heberden et Parry avaient déjà formulé des théories plus *physiologiques*.

Selon Parry (1), l'angine de poitrine serait une espèce de *paralysie*

(1) *An inquiry into the Symptoms and Causes of the Syncope anginosa, commonly called Angina pectoris.* London, 1799.

du cœur, ou, si l'on aime mieux, la défaillance paroxystique d'un cœur affaibli. Le sang s'accumulerait dans le cœur pendant les accès, parce qu'il manquerait de force propulsive, tandis que les veines continueraient de lui en fournir. C'est le poids du sang, son accumulation dans les cavités, qui causerait, selon Parry, une espèce de syncope avec anxiété préalable et douleur dans la région précordiale. Malgré l'appui que Stokes (1) a prêté à cette théorie, nous ne croyons pas devoir nous arrêter à la réfuter.

L'opinion de Heberden est l'opposée de celle de Parry. Elle a été soutenue et développée récemment par Latham (2). L'angine de poitrine serait un spasme ou plutôt une véritable *crampe*, c'est-à-dire un serrement douloureux du cœur n'allant cependant pas jusqu'à l'occlusion complète de ses cavités. Le cœur ne pouvant plus, dans cet état, s'adapter exactement au sang, serait empêché de le pousser convenablement dans les artères. C'est là précisément que gît la difficulté pour nous.

Comment comprendre qu'une crampe, nécessairement violente cependant, puisse enrayer la fonction sans l'empêcher tout à fait? Puis, l'observation ne démontre-t-elle pas en fait que les mouvements du cœur continuent de s'exécuter pendant toute la durée des accès de sternalgie, et qu'après la mort, survenue dans le cours d'un de ces accès, l'organe ne se trouve nullement à l'état de contraction? Enfin, selon la remarque de Stokes, la contraction spasmodique du cœur existe positivement, par exemple dans le tétanos, et pourtant les phénomènes ne sont nullement ceux de l'angine de poitrine.

Nous osons donc affirmer que la sternalgie n'est ni une paralysie, ni une crampe. De l'assentiment presque unanime des médecins du continent, elle est une *névralgie*. Pour s'en convaincre, qu'on veuille bien considérer sa forme essentiellement paroxystique, son invasion et sa terminaison brusques, l'extrême violence de la douleur, son irradiation dans des directions déterminées et qui correspondent à la disposition anatomique des plexus nerveux.

Ceci admis, il reste la question relative au point de départ. Laennec l'avait cherché dans les nerfs propres du cœur, Desportes dans les nerfs pulmonaires et cardiaques, Sandras dans le plexus pulmonaire, Lar-

(1) *Loc. cit.*, p. 596.

(2) *Lectures on subjects connected with clinical medecine, comprising diseases of the heart*, London, 1845-1846.

tigue (1) et Romberg dans le plexus cardiaque exclusivement. Si nous considérons que la respiration n'est pas autrement troublée pendant les accès que par l'appréhension de la douleur, et que le cœur lui-même continue de battre, il nous est impossible de ne pas être de l'avis de ces deux derniers pathologistes. Que les nerfs de la substance du cœur et même ses nerfs moteurs participent secondairement au mal, sous la forme d'hyperesthésie et d'hyperkinésie, cela ne peut étonner quand on voit la douleur se propager en même temps au plexus brachial et jusque dans les nerfs digitaux; mais cela ne peut empêcher de trouver la véritable explication du symptôme dans une *névralgie du plexus cardiaque*. Le danger mortel de l'accès, il est vrai, réside dans la participation des nerfs moteurs du cœur, c'est-à-dire dans le spasme de cet organe qui est la conséquence de la névralgie.

1° *Sternalgie cardiopathique.*

Parmi quarante-cinq cas, cités par Forbes (2), où l'autopsie a été faite, il y avait trente-neuf fois des lésions organiques du cœur ou des gros vaisseaux. C'étaient : des vices valvulaires et des sténoses graves siégeant principalement au cœur gauche, l'atrophie et la dégénérescence graisseuse du cœur, des lésions de l'aorte avec ou sans oblitération ou ossification des artères coronaires. D'autres observateurs ont rencontré l'anévrysme de l'aorte, la thrombose du ventricule droit, la compression du cœur (du plexus cardiaque?) par des tumeurs médiastines, l'adhérence du péricarde, et même la péricardite récente. Il semble être certain que dans l'hypertrophie aiguë du cœur la sternalgie est rare.

L'oblitération des artères coronaires, dont on a tant exagéré l'importance, n'a qu'une influence secondaire, selon le docteur Quain, savoir en tant seulement qu'elle devient le point de départ de l'atrophie et de la dégénérescence graisseuse du cœur.

M. Andral (3) a publié un cas remarquable d'angine de poitrine qui dépendait d'une péricardite aiguë. Les paroxysmes étaient terribles; les douleurs s'étendaient sur tout le côté gauche du corps, et alternaient, au bras, avec de l'engourdissement.

Pour l'école anatomique, il reste toujours cette difficulté que toutes les lésions, énumérées plus haut, n'ont qu'exceptionnellement pour

(1) *De l'angine de poitrine*. Paris, 1846.

(2) Art. *Angina pectoris*, dans *Cyclopædia of Practical Medecine*, vol. I.

(3) *Clinique médicale*, t. I, p. 15.

symptôme la sternalgie. Cela prouve bien cependant qu'une cause particulière intervient entre celle-ci et celles-là. Cette cause intermédiaire est constitutionnelle ou diathésique. Aussi, Forbes, avec une clarté de coup d'œil qu'il faut reconnaître, a-t-il divisé en deux classes les angines qu'il appelle *organiques*. Dans la première classe, il a rangé celles où la lésion du cœur est l'unique maladie, et dans la deuxième, celles où une maladie constitutionnelle se joint à l'affection cardiaque. On pourrait ajouter une troisième classe, où les lésions cardiaques, au lieu d'être la cause, semblent être la conséquence de l'affection du plexus nerveux, du moins, où les signes physiques de ces lésions font défaut au début. Jurine et Sandras ont signalé plusieurs exemples de cette classe.

En général on remarque que, dans la sternalgie cardiopathique, les accès diminuent d'intensité et disparaissent avec le progrès de la lésion organique du cœur ou de l'aorte.

2° *Sternalgie arthritique.*

L'angine de poitrine est une maladie des riches plutôt que des pauvres, et, de même que la goutte, elle est plus fréquente en Angleterre que sur le continent. On l'observe souvent dans la goutte anomale, c'est-à-dire dans celle où la sécrétion morbide est empêchée dans les petites articulations des extrémités ; d'un autre côté on voit qu'elle est soulagée par la réapparition de l'arthrite phalangienne. Par toutes ces raisons les praticiens sont portés à admettre, avec Bergius, Butler et Schaeffer, une sternalgie diathésique, sans trancher la question de savoir si le principe goutteux la produit par une action directe sur le plexus cardiaque ou indirectement, en amenant des lésions du cœur, notamment l'incrustation des valvules et de la tunique intime des artères.

Le rhumatisme, à son tour, provoque parfois, en se jetant sur le cœur, de véritables accès de douleur, allant jusqu'à la défaillance, forçant le malade à s'arrêter tout à coup et irradiant au dos, aux omoplates et aux bras. Nous en avons observé plusieurs exemples.

3° *Sternalgie sympathique.*

Forbes divise en deux classes son angine *fonctionnelle,* c'est-à-dire celle où les organes de la circulation sont sains, ou ne présentent que des lésions insignifiantes, savoir : 1° la classe des angines fonctionnelles pures; et 2° celle des angines compliquées ou sympathiques. Il dit

qu'un grand nombre de cas *violents* appartient à cette seconde classe.

Parmi les quarante-cinq cas dont il relate l'autopsie, il en est deux où l'unique lésion trouvée existait au *foie*, et quatre où le mal a dû être attribué à un haut degré d'obésité. Plusieurs autres observateurs signalent la sternalgie parmi les symptômes des maladies du foie.

D'autres observateurs, parmi les meilleurs, accusent la *dyspepsie* chronique. Beau dit même que tous les sujets sternalgiques sont atteints de dyspepsie, soit que celle-ci provienne du mal, soit qu'elle doive en être considérée comme la cause.

Nous rappellerons ici que le même pathologiste, sans doute en exagérant les faits, a pensé que le tabac fumé ou prisé joue un rôle particulier dans l'étiologie de l'angine de poitrine, d'abord, en supprimant l'appétit, ensuite, en provoquant directement l'angine par un mode d'action spécial. Il prétend avoir guéri des fumeurs et des priseurs en leur interdisant le tabac.

4° *Sternalgie nerveuse.*

C'est l'angine de poitrine *idiopathique* des auteurs, l'angine *fonctionnelle pure* de Forbes, celle où l'on ne peut découvrir aucun signe d'une lésion organique ni au cœur ni ailleurs. On sait que Laennec avait déjà soutenu avec force l'existence de cette espèce que d'autres croient devoir révoquer en doute.

On l'observe, quoique rarement, chez les femmes hystériques; un peu plus souvent chez les hommes hypochondriaques ou atteints de cet éréthisme nerveux général qu'on désigne souvent sous le nom d'irritation spinale. Laennec l'a fait dépendre aussi de certaine constitution médicale régnante. D'autres la considèrent comme une suite de chagrins violents chez les sujets prédisposés. Nous-même, nous l'avons vu alterner avec la migraine et avec d'autres névralgies. Enfin, M. Trousseau signale l'épilepsie comme une des causes fréquentes de la sternalgie. A cet égard cependant, nous sommes de l'avis de notre jeune ami M. Van Lair (1) qui ne voit que de simples coïncidences dans les faits produits à l'appui.

La sternalgie nerveuse est moins violente que les autres; elle est rarement mortelle. Souvent elle disparaît après un ou plusieurs accès, sans laisser de traces.

(1) *Des diverses formes qu'affectent les névralgies*, etc., dans le *Journal des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*. Vol. XLII.

CHAPITRE IX.

SYMPTOMES DE LA VOIX.

La voix et la parole sont fréquemment affectées en même temps; cela fait qu'on rencontre de l'hésitation dans l'analyse des symptômes qu'elles fournissent. L'aphonie, spécialement, est souvent confondue par les praticiens avec la laloplégie et le mutisme.

Une autre difficulté provient des accidents cérébraux qui suppriment de fait la voix et la parole, sans que ces fonctions soient altérées virtuellement ou en elles-mêmes. Nous voulons parler de l'aphasie, de l'amnésie des mots et du mutisme proprement dit.

Nous remettons au cinquième livre, spécialement consacré aux troubles cérébraux, l'étude de ces derniers accidents. Le présent chapitre ne contiendra donc que les troubles de la phonation et de la prononciation qu'on pourrait appeler mécaniques.

ARTICLE PREMIER.

DE L'ENROUEMENT.

L'*enrouement*, la *raucité* (*raucedo*), n'est à proprement parler qu'un degré inférieur de l'aphonie, de l'extinction de la voix. Il appartient à la plupart des maladies dont celle-ci est le symptôme ordinaire; puis, la transition de l'un à l'autre est insensible. Néanmoins, il y a utilité, au point de vue clinique, à lui consacrer un article spécial.

L'enrouement dépend tantôt d'un engorgement de la muqueuse du larynx, rendant sa surface âpre et inégale, tantôt d'un relâchement des cordes vocales, d'autres fois encore d'une paralysie complète, mais unilatérale, de ces cordes. Dans l'enrouement on prononce *a, é;* dans l'aphonie on dit *ha, hé.* Aux degrés inférieurs de l'enrouement la voix

ne devient rauque, ou ne *se renverse* que quand on la force ou la fatigue; aux degrés supérieurs, le mal est permanent.

Au lit du malade, on comprend aussi dans l'enrouement plusieurs altérations du timbre de la voix qu'en bonne physiologie, et surtout en musique, on classerait à part. Tels sont les états de voix voilée, grave, rude ou âpre, les timbres gutturaux, pharyngiens et palatins, qui ont leur cause ni dans les cordes vocales, ni dans les ventricules du larynx, mais plus haut, dans les organes formant le *tuyau porte-voix.*

1° *Enrouement irritatif.*

Pour que la voix soit égale et pure, il faut, outre les bonnes conditions des cordes vocales, que la muqueuse du larynx présente une surface égale, lisse et humide.

Le simple dessèchement de cette muqueuse, mais plus encore la perte de son épithélium, l'hyperémie et toute espèce d'irritation donnent lieu à l'enrouement.

Ainsi, l'inspiration d'un air trop sec, la soif, l'abus des boissons alcooliques, l'ingestion de certains aliments huileux, tels que les noix et les amandes, l'exercice de la parole, le chant en plein air ou dans un lieu où la température est très-élevée, — toutes ces causes rendent la voix rauque. Puis, on sait qu'un simple *refroidissement*, un courant d'air reçu à la gorge nue, plus ou moins échauffée ou en transpiration, par exemple lorsque, la nuit, on quitte le lit pour se mettre à la fenêtre, ou lorsqu'on plonge trop vite dans un bain froid, produit fréquemment l'enrouement et l'extinction de la voix, alors que ni la toux ni la douleur n'indiquent le développement d'une laryngite, et que la voix revient promptement, dans ces circonstances, après une transpiration provoquée.

Dans le *catarrhe aigu* du larynx, l'enrouement n'existe que dans les premiers jours, c'est-à-dire pendant la période de sécheresse ou d'hyperémie; il cesse avec la sécrétion de mucosités purulentes, avec l'apparition des *sputa cocta.*

Par contre, dans le *catarrhe chronique* la voix reste grave, âpre et rauque, d'une manière persistante, à cause de l'engorgement de la muqueuse et des glandes laryngées et trachéales, ainsi que de l'épaississement des cordes vocales qui caractérisent cette affection.

La raucité est aussi le premier symptôme, et le symptôme le plus constant du *croup.*

Enfin, l'enrouement est propre à la période initiale de certaines

fièvres qui semblent avoir une prédilection particulière pour le larynx et la muqueuse respiratoire. Nous citerons la rougeole et la variole. L'enrouement qui, dans cette dernière maladie, survient plus tard, est de mauvais augure, puisqu'il dénote que les pustules envahissent les voies respiratoires.

2° *Enrouement guttural.*

Un enrouement particulier s'observe dans certaines pharyngites et amygdalites, dans l'angine aphtheuse, dans l'hypertrophie des amygdales et de la luette, soit parce que ces affections provoquent et entretiennent de l'irritation dans le larynx, soit parce qu'elles modifient la voix au passage. Il suffit parfois de cautériser des ulcères mercuriels ou syphilitiques du pharynx pour restituer la sonorité à la voix. Enfin, la raucité tient quelquefois à un état subparalytique des muscles du voile du palais et de la langue.

3° *Enrouement organopathique.*

Ici se rangent la plupart des processus chroniques et subaigus, notamment les ulcérations, la tuberculose, la périchondrite et l'ossification des cartilages.

Des ulcères *tuberculeux* et *syphilitiques* peuvent ronger les cordes vocales, les ventricules de Morgagni, la paroi postérieure du larynx ou les ligaments ary-épiglottiques, et produire l'épaississement des cordes vocales. Les ulcères *catarrhaux* gênent souvent les vibrations de ces cordes, par l'infiltration de la muqueuse qui en est la suite et par les produits de sécrétion dont ils les couvrent. Il est remarquable que les ulcérations de la trachée-artère produisent l'enrouement aussi bien que celles du larynx même. Les causes immédiates de l'enrouement ulcéreux étant variables, on comprend que le symptôme se modifie en conséquence.

La raucité et l'extinction de la voix chez les phthisiques qui a été considérée, autrefois, comme le symptôme pathognomonique de la *phthisie laryngée*, est loin d'avoir toujours pour cause la tuberculisation de l'organe en question. En ne consultant que notre propre observation, nous dirions même que cette lésion est rare. Dans l'immense majorité des cas, l'enrouement et l'aphonie des phthisiques ont pour cause, soit une laryngite catarrhale chronique, soit une paralysie des muscles de la glotte, empêchant la tension des cordes vocales.

4° *Enrouement sténotique.*

Nous comprenons dans cette espèce l'enrouement qui dépend d'obstacles mécaniques au passage de l'air, de sténoses laryngiennes accidentelles ou permanentes.

Outre les déformations congéniales du larynx et de la glotte qu'il serait superflu de signaler spécialement, nous accorderons une simple mention, d'abord, aux cicatrices et aux déformations qui succèdent aux plaies du larynx, puis, aux corps étrangers qui, dans certains cas, peuvent séjourner dans l'organe de la voix, en troisième lieu, à certaines affections des cartilages aryténoïdes, notamment à leur luxation en avant, enfin, à l'œdème de la glotte.

Au surplus, l'on sait que des tumeurs, ou ce qu'on appelle communément des *polypes,* peuvent se développer en avant ou en arrière des cordes vocales et se placer entre ces organes. On soupçonne l'existence de polypes chaque fois qu'une raucité chronique se combine avec des accès de suffocation ou de degrés supérieurs de dyspnée.

Il existe aussi une raucité ou extinction de la voix qu'on attribue communément à la laryngite chronique dont elle n'est, à proprement parler, que la suite. Elle existe sans toux, sans dyspnée, et dure pendant de longues années sans compromettre en rien la santé générale. Elle est le tourment des hommes qui doivent parler en public ; leur voix se brise chaque fois qu'ils essaient de se faire entendre à distance. Niemeyer nous semble avoir bien expliqué cet état. Il arrive, dit-il (1), que la muqueuse de la paroi postérieure du larynx, immédiatement en dessous des cordes vocales, est tuméfiée et recouverte de mucus ; il y a raucité, alors, par le fait qu'en parlant haut, un repli de la muqueuse s'engage entre les insertions postérieures des cordes vocales et s'oppose au rétrécissement convenable de la glotte. Quand, dans ces circonstances, il survient une petite aggravation, une irritation intercurrente, faisant gonfler les cordes vocales, la voix peut se perdre entièrement.

L'enrouement et l'incertitude de la voix qui existent dans les stades avancés ou à la suite de catarrhes aigus, peuvent également être considérés comme de nature sténotique, puisque c'est l'interposition d'un mucus épais et visqueux qui en est la cause.

(1) *Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie.* Berlin, 1865, t. I, p. 8.

5° *Enrouement sympathique.*

L'étroite sympathie qui relie le larynx aux organes sexuels, plus particulièrement aux testicules et aux ovaires, se manifeste déjà à l'état de santé par l'enrouement qui accompagne la mue de la voix à l'époque de la puberté.

Beaucoup de femmes ont la voix altérée à l'époque de leurs règles, au début de la grossesse et sous l'influence de l'excitation sexuelle. Les excès de coït rendent la voix rauque dans les deux sexes. Néanmoins, beaucoup de médecins attribuent l'enrouement, si connu, des filles publiques à l'abus des boissons alcooliques plutôt qu'aux excès vénériens.

6° *Enrouement paralytique.*

La voix devient rauque, inégale et incertaine, quand les muscles du larynx laissent à désirer sous le rapport de l'énergie ou de la précision des mouvements. Cela arrive, par exemple, aux chanteurs et aux orateurs quand ils fatiguent trop ou forcent la voix ; cela arrive dans l'intoxication saturnine ainsi que dans la paralysie myopathique qui succède parfois à la laryngite aiguë ou à certaines laryngites spéciales, et qui guérit sous l'action de la strychnine.

Dans d'autres cas, le mal procède des nerfs ; il consiste, soit dans un trouble ou un affaiblissement général de l'innervation laryngée, soit dans la paralysie complète de certains rameaux nerveux isolés.

Nous aurons à faire connaître, à l'article suivant, les résultats que la physiologie expérimentale a donnés au sujet des nerfs de la phonation. Ici, nous nous contenterons de dire que la paralysie *unilatérale*, c'est-à-dire celle qui ne concerne que l'un des nerfs spinaux, pneumogastriques ou laryngés inférieurs, ne produit que la raucité (1), tandis que l'aphonie complète indique que la lésion est bilatérale. Nous dirons aussi dès à présent que la voix devient rauque, malgré l'intégrité des deux nerfs laryngés inférieurs, quand le rameau crico-thyroïdien du laryngé supérieur est mis hors fonction (2).

Ainsi, l'enrouement est le symptôme des lésions traumatiques du nerf pneumogastrique au cou, et du laryngé supérieur aussi bien que de celles du laryngé inférieur. Il figure parmi les symptômes de l'ané-

(1) Voyez Türk, dans *Medicin. chirurgische Monatshefte*. 1864, p. 238.

(2) Longet, *Recherches expérimentales sur les fonctions des nerfs, des muscles du larynx*, etc. Paris, 1841, p. 8.

vrysme de l'aorte et de l'artère sous-clavière, des tumeurs médiastines, des engorgements et dégénérescences des glandes bronchiques, des exsudats pleurétiques solides, et même de l'induration tuberculeuse du sommet du poumon, puisque ces lésions peuvent opérer la compression et le tiraillement du nerf récurrent.

Billroth, en extirpant un sarcome de cou, enleva une portion du nerf pneumogastrique, longue d'un demi-pouce. Le malade devint rauque. En l'examinant au laryngoscope, il vit que la nature remédiait à l'absence des contractions musculaires du côté malade par des mouvements complémentaires du côté sain (1).

ARTICLE II.

DE L'APHONIE.

L'aphonie, *ἀφωνία*, est l'extinction, la perte totale de la voix. Le malade parle sans voix; il chuchote. Il articule encore les mots, mais il ne saurait chanter. C'est ainsi que l'aphonie diffère de la laloplégie et de l'aphasie.

La perte de la voix est partielle ou totale. Dans l'aphonie *partielle,* dont on ne peut reconnaître l'existence que chez des chanteurs, il manque un nombre plus ou moins grand de tons, ordinairement des registres supérieurs de la gamme. Dans l'aphonie *totale,* qui seule intéresse le médecin, toute la gamme fait défaut.

Pathogénie. — Pour qu'un ton se forme, il faut les conditions suivantes :

1° Le raccourcissement et le rétrécissement de la glotte;

2° La fixation et la tension des cordes vocales;

3° L'impulsion de l'air contenu dans la trachée-artère.

Les cartilages aryténoïdes se rapprochent de façon à annuler plus ou moins complétement l'espace interaryténoïdien, ou ce que M. Longet a appelé la portion respiratoire de la glotte; les apophyses vocales se touchent. De cette manière les cordes vocales sont rapprochées à leur tour; la glotte est rétrécie.

La tension des cordes s'opère par la contraction harmonique des muscles crico-thyroïdiens et aryténoïdiens postérieurs. Tous les autres muscles concourent à la fixation des cartilages aryténoïdes et, par conséquent, à celle des cordes vocales.

(1) Kappeler, dans *Archiv der Heilkunde.* 1864, t. V, p. 271.

Toute altération des cordes, des cartilages et des muscles, nuisible à ces conditions, ainsi que toute modification du canal aérien, empêchant l'impulsion de l'air, pourra donc devenir une cause d'aphonie.

L'aphonie partielle est due, le plus souvent, à un rapprochement défectueux des cordes, ou à l'écartement de l'angle postérieur de la glotte, s'opérant au moment où l'on essaie de donner une note.

Les muscles étant sous la domination des nerfs, la pathologie est particulièrement intéressée à bien connaître la part qui revient à ces derniers.

Galien savait déjà que la voix se perd complétement à la suite de la section du laryngé inférieur. Ce nerf contient en effet les fibres motrices qui se distribuent dans tous les muscles du larynx, le seul crico-thyroïdien excepté. Quand le laryngé inférieur est paralysé, tous les mouvements, tant ceux de la phonation que ceux de la respiration, cessent dans le larynx; l'espace interaryténoïdien ne se ferme plus, comme à l'ordinaire, quand l'animal essaie de crier.

Les fibres motrices du larynx ne sont pas des fibres originaires du pneumogastrique; elles lui sont communiquées par le nerf spinal, ainsi que l'ont démontré Bischoff, Claude Bernard et Schiff (1). Le centre des mouvements phonétiques se trouve donc dans la partie supérieure de la portion cervicale de la moelle épinière.

Nous avons déjà dit, à l'article précédent, que la suppression unilatérale des fibres motrices du larynx, c'est-à-dire l'arrachement ou la section des filets d'origine du nerf spinal, la section ou la paralysie du pneumogastrique ou du laryngé inférieur sur un seul côté, ne produit que de la raucité, les vibrations de la corde vocale du côté sain suffisant à la production des tons.

Quoique le laryngé supérieur ne puisse pas être considéré comme nerf de la voix, néanmoins sa section ou sa paralysie produisent également la raucité. C'est à cause du rameau qu'il donne au muscle crico-thyroïdien dont la paralysie rend impossible la tension des cordes vocales, alors que le mouvement alternatif de dilatation et de rétrécissement, propre à l'acte respiratoire, continue dans la glotte. D'un autre côté, M. Longet (2) affirme que les animaux, à qui l'on a coupé le nerf récurrent, sont encore en état de crier, parce que le muscle crico-thyroïdien suffit à la tension des cordes vocales.

(1) *Lehrbuch der Physiologie des Menschen.* Lahr, t. I, p. 415.
(2) *Loc. cit.*

Les faits qui précèdent rendent compte de la distinction que les pathologistes ont établie entre la *paralysie phonétique simple* et la *paralysie générale du larynx*. Dans la première, la voix est seule altérée ou éteinte, tandis que ni la respiration ni la déglutition ne sont troublées ; la tension et le rapprochement des cordes vocales, qui cessent de se faire sous l'influence de la volonté, ont lieu aisément à titre de mouvements *associés*, par exemple dans l'effort, la toux, la déglutition. Dans la paralysie générale, qui est plus rare, l'aphonie s'accompagne de dysphagie ; la toux est rauque, imparfaite, et l'effort n'est plus possible.

Nous arrivons donc à dire que, nonobstant que le véritable nerf de la voix soit le laryngé inférieur, l'aphonie ordinaire, c'est-à-dire celle qui n'est pas accompagnée de dysphagie et de dyspnée ou suffocation, dépend du laryngé supérieur.

1° *Aphonie apnoïque.*

C'est l'aphonie par défaut de souffle respiratoire ou d'impulsion donnée aux cordes vocales. Elle existe dans les plaies du larynx et de la trachée-artère, ainsi que dans les divers cas de faiblesse extrême de la respiration, savoir : l'apnée, l'asphyxie commençante, la syncope, la faiblesse générale, les désorganisations étendues et la compression des poumons.

Dans le chuchotement *volontaire*, et quand on parle à voix basse, il y a également défaut de vibration des cordes vocales ; mais ici la raison en est dans l'écartement de ces cordes. On ouvre à dessein si largement la glotte que l'air passe aisément en faisant entendre seulement une forte aspiration.

On conçoit que la parole aphonique fatigue plus les organes respiratoires et les dessèche plus vite que la parole phonétique ordinaire. Dans la première, la provision d'air contenue dans les poumons s'épuise plus promptement que dans la seconde, puisqu'elle s'écoule à travers une glotte largement ouverte ; elle a besoin, par conséquent, d'être renouvelée plus souvent.

Les malades qui, en parlant, souffrent d'une douleur vive au larynx, comme cela a lieu, par exemple, dans la laryngite chronique ulcéreuse, présentent une sorte d'aphonie instinctive. Ils ouvrent largement la glotte, pour ne pas faire vibrer les cordes vocales.

2° *Aphonie organopathique.*

Toutes les affections qui ont été citées plus haut comme des causes de l'enrouement, produisent l'aphonie quand elles acquièrent un haut degré d'intensité, ou quand elles se compliquent d'autres causes. Ainsi spécialement la laryngite catarrhale, aiguë et chronique ; ainsi l'exulcération tuberculeuse et syphilitique. Même après la guérison de ces maladies, il reste parfois une aphonie permanente, due à la destruction des cordes vocales, ou à une altération qui leur a fait perdre leur élasticité.

3° *Aphonie myopathique.*

Les processus typhiques et diphthéritiques laissent parfois à leur suite une aphonie plus ou moins opiniâtre, qu'on ne peut guère expliquer que par l'altération nutritive des muscles. L'intoxication saturnine agit dans le même sens. L'aphonie, ici, est presque toujours compliquée de laloplégie.

L'aphonie *rhumatismale*, que plusieurs observateurs distinguent de l'aphonie catarrhale, aurait également sa cause, selon eux, dans les muscles, ou dans les nerfs musculaires périphériques. Le refroidissement les atteindrait de la même façon qu'il atteint si souvent les muscles et les nerfs de la face, en les privant de leur excitabilité.

4° *Aphonie sympathique.*

Les sympathies du larynx sont nombreuses. Outre celles qui s'expliquent tant bien que mal par le voisinage et la solidarité fonctionnelle, nous rappellerons les rapports de l'organe avec l'appareil génital et ceux qui interviennent entre lui et les appareils gastro-intestinal et cutané.

La voix s'altère généralement dans les maladies du poumon, du cœur, de l'aorte et de l'œsophage. Elle peut même se perdre sans qu'on puisse toujours démontrer l'existence soit d'une laryngite, soit d'une compression du nerf laryngé inférieur. Stokes (1) a été frappé de l'aphonie qui accompagne parfois la péricardite ; il a vainement cherché à l'expliquer.

Tout le monde connaît l'effet souvent instantané que produit sur la voix le froid agissant sur la peau.

Beaucoup d'observateurs parlent aussi, à tort ou à raison, d'apho-

(1) *Krankheiten des Herzens.* Trad. de Lindwurm, p. 48.

nies qui seraient sous la dépendance d'une irritation de la muqueuse gastro-intestinale, notamment d'aphonies guéries par l'expulsion de vers intestinaux. Chomel (1) signale l'affaiblissement de la voix parmi les accidents de la dyspepsie.

Mais l'influence la plus grande et la plus incontestée est exercée par l'appareil génital, particulièrement chez la femme. Nous connaissons des personnes de ce sexe qui perdent complétement la voix à chaque période menstruelle; d'autres qui l'ont perdue à la suite de la suppression des règles, et il n'est pas de médecin qui n'ait guéri des aphonies en dirigeant un traitement contre des troubles utérins variés. Il sera question, un peu plus loin, de l'aphonie hystérique.

5° *Aphonie centrale.*

Il a été dit, plus haut, que la physiologie tient pour démontré que ce sont les racines du nerf spinal et non celles du pneumogastrique qui animent les muscles de la voix. L'observation pathologique est d'accord avec elle, en ce sens que, dans l'aphonie centrale, la lésion ne se trouve pas dans l'encéphale, mais dans la portion supérieure de la moelle cervicale; bien entendu qu'il ne faut pas confondre l'aphonie avec la laloplégie. Elle est un accident de la myélite chronique, de l'hémorrhagie centrale de la moelle cervicale, de la luxation des vertèbres cervicales et de la spondylarthrocace. On a spécialement remarqué qu'après la division traumatique de la moelle cervicale, il y a impossibilité de parler haut, tandis que la parole à voix basse se conserve.

La soi-disant aphonie dans les maladies graves de l'encéphale est une laloplégie; l'existence de la paralysie de la glotte n'y est pas démontrée; elle n'est même pas probable; car, ainsi que Niemeyer (2) le fait remarquer, les quelques paroles que ces malades prononcent encore péniblement, sont des paroles dites avec une voix forte et non altérée.

6° *Aphonie dyshémique.*

La voix devient faible dans la plupart des altérations du sang. Mais une véritable aphonie se déclare dans le choléra morbus dont elle constitue même un des signes principaux. C'est à tort que plusieurs auteurs attribuent l'aphonie *cholérique* à la relaxation des cordes vocales ou, en d'autres termes, à des troubles musculaires. La voix reste éteinte

(1) *Des Dyspepsies.* Paris, 1857, p. 74.

(2) *Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie.* Berlin, 1865, t. I, p. 60.

après l'attaque, pendant un temps parfois très-long. La véritable raison du symptôme doit être cherchée dans la dessiccation des cordes vocales et de la muqueuse qui les recouvre, ainsi que dans l'altération de nutrition qui en est la suite. Une aphonie du même genre se rencontre chez les sujets épuisés par de grandes pertes de sang ou d'humeurs.

Les auteurs citent aussi l'aphonie parmi les symptômes de l'empoisonnement par la belladone, la jusquiame, la stramoine, etc. Nous soupçonnons qu'ils font, ici encore, confusion avec la laloplégie. Nous avons observé un malade, empoisonné par l'atropine, qui jetait des cris continuels, mais ne pouvait articuler aucune parole.

7° *Aphonie nerveuse.*

L'épuisement du système nerveux par des émotions violentes, des douleurs intenses et prolongées, des convulsions, des attaques d'épilepsie ou de tétanos, amène une perte passagère ou permanente de la voix. Les accès de rage canine sont accompagnés et *précédés* d'aphonie.

L'aphonie *hystérique*, qui est très-commune, opiniâtre et variable dans sa marche, ne se produit pas seulement pendant les attaques, mais persiste aussi dans les intervalles, pendant des heures, des mois et des années. Elle peut aussi s'établir en l'absence des attaques, subitement, sans cause apparente, ou sous l'influence d'une émotion morale; elle peut alterner avec des attaques convulsives ou avec des névralgies et former des accès réguliers ; souvent, après avoir existé pendant des années, elle disparaît subitement et *comme par miracle*, sous l'influence d'une émotion ou d'un vif appel à l'imagination.

On ne connaît pas avec certitude sa cause prochaine, ni le mécanisme de sa production. Évidemment, les cordes vocales sont relâchées ou empêchées de se rapprocher. Les muscles et les nerfs, quoique dans une sorte d'état paralytique à l'égard de la voix, n'en continuent pas moins de fonctionner régulièrement et avec précision pour ce qui regarde la respiration et la déglutition. Il n'y a ni douleur, ni toux, ni dysphagie. Il est facile de s'assurer que l'excitabilité des nerfs est conservée. Tout concourt donc à faire admettre comme probable que la cause de l'aphonie hystérique réside plutôt dans le centre nerveux qu'à la périphérie. La circonstance qu'elle n'est accompagnée ni de dyspnée, ni de dysphagie, démontre du reste qu'il faut la chercher au point d'origine du nerf laryngé supérieur, et non pas à celui du laryngé inférieur.

Une aphonie nerveuse, ressemblant à l'aphonie hystérique, se rencontre aussi chez l'homme. Selon l'idée qu'on se forme de l'hystérie en général, on lui conservera ce nom, ou on lui donnera celui d'aphonie *hypochondriaque.*

ARTICLE III.

DE LA DYSPHONIE.

Le mot *dysphonie*, *δυςφωνία*, voix fausse, altérée, était employé autrefois pour désigner la raucité, l'enrouement. Puisqu'il est devenu superflu dans cette acception, nous croyons pouvoir lui rendre utilement son sens naturel; il signifiera pour nous altération *permanente*, modification organique morbide de la voix.

L'étude de ce point spécial de pathologie est encore peu avancée. Ce que nous possédons de plus solide à cet égard est dû aux travaux de Türk, de Lewin, et surtout de Gerhardt, et se réduit à peu près à la distinction des deux formes suivantes :

I. *Voix de fausset permanente.* — Cette voix se développe à la suite de catarrhes laryngés, ou d'altérations de l'un des nerfs laryngés inférieurs; elle dépend directement de la paralysie unilatérale des muscles du larynx. L'une des deux cordes vocales se trouve dans des conditions normales, tandis que l'autre s'avance vers la ligne médiane et ne peut être tendue qu'imparfaitement ou pas du tout; celle-ci ne vibre donc pas dans sa totalité, mais à son bord libre seulement. On sait que c'est de cette manière que la voix de fausset se produit aussi dans le larynx normal.

II. *Voix grave et monotone.* — Il est des personnes qui, naturellement ou à la suite d'une maladie, ont la voix trop grave, et sont incapables de l'élever à une gamme supérieure. Ce défaut dépend, selon Gerhardt, d'une paralysie bornée uniquement aux muscles thyréo-aryténoïdiens, et qui fait que les cordes vocales ne peuvent plus être ni raccourcies, ni tendues convenablement.

Il reste à trouver l'explication de la voix *sifflante*, de la voix *métallique*, de la voix *sombre*, de la voix *tremblante* et de la voix habituellement *plaintive* et *sanglottante.*

ARTICLE IV.

DE L'ENGASTRIMYSME.

L'*engastrimysme*, de *ἐν*, dans, *γαστὴρ*, ventre, et *μῦθος*, parole, peut passer pour une curiosité physiologique plutôt que pour un accident

morbide. Nous lui accordons néanmoins une mention, parce qu'il explique la nature de certains cris et plaintes.

En effet, ce que l'on appelle les *reprises* dans les accès de toux spasmodique et dans les cris ordinaires des enfants, sont des sons inspiratoires. Le rire commence ordinairement aussi par cette voix inspiratoire, de même que certaines exclamations passionelles.

Par l'exercice on peut acquérir la faculté de parler en inspirant; on parvient même à moduler la voix ainsi produite. C'est l'art des *ventriloques*.

ARTICLE V.

DU CRI.

Le cri est la voix native. L'enfant en naissant, l'idiot, le sourd de naissance crient et ne parlent pas. Il y a des cris de joie, de douleur, de fureur, d'effroi. Le cri se rattache immédiatement à l'organisation, tandis que la parole est un résultat de l'éducation.

Le cri de l'*enfant nouveau-né*, qui marque le premier mouvement respiratoire, paraît être instinctif, c'est-à-dire qu'il semble avoir sa cause plutôt dans le besoin de dilater énergiquement les poumons, que dans un malaise ou dans une sorte d'effroi que l'enfant éprouverait, selon quelques-uns, en sentant pour la première fois l'action du milieu nouveau dans lequel il est plongé (1).

Dans le cinquième livre de cet ouvrage, nous aurons à nous occuper de certains cris, involontaires aussi, il est vrai, mais plus ou moins composés et influencés en outre, soit par une sensation, soit par un souvenir. Nous remettons à ce même chapitre tout ce qui concerne les cris choréiques et passionnels. Le véritable cri *automatique* est un effet exclusif du mécanisme ; il est simple et indépendant de toute émotion et de toute influence phrénopathique. En voici les exemples principaux :

Le *cri épileptique*, sur lequel nous aurons à revenir lors de la description de la grande convulsion à laquelle il appartient, est considéré par plusieurs pathologistes comme l'effet de la brusque contraction spasmodique de la glotte qui a lieu au début de l'attaque. M. Beau le regarde, au contraire, comme un cri de surprise, une interjection d'alarme de l'organisme menacé; tandis que M. Herpin y voit, en

(1) Pour le cri de l'enfant, considéré au point de vue de la séméiologie, nous renvoyons à l'excellente étude qui en a été faite par Billard, *Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle*. 3e édit. Bruxelles, 1835, p. 31.

outre, l'expression de la douleur produite par la convulsion. Brown-Sequard l'explique par une action réflexe, déterminée par la perte de connaissance qui équivaut, selon lui, à la perte du cerveau (1).

Il y a à objecter que les malades ont connaissance de ce cri et qu'ils s'en souviennent. Le fait est affirmé par Schroeder van der Kolk et par Russel Reynolds ; nous pouvons le confirmer d'après nos propres observations. Le spasme de la glotte et la brusque contraction des muscles respiratoires nous semblent seuls être en jeu.

Le cri épileptique est tantôt expiratoire, tantôt inspiratoire ; il est effrayant sous l'une et l'autre forme. Cheyne (2) raconte qu'un perroquet, en l'entendant, tomba de frayeur du haut de son perchoir.

Cri hystérique. — Les femmes hystériques jettent aussi un ou plusieurs cris très-aigus et saisissants, au moment des attaques. Chez quelques-unes ces cris durent même pendant tout le temps de l'attaque et prennent alors la forme de cris de fureur, de rugissements.

Cri hydrocéphalique. — Les enfants affectés d'hydrocéphale aiguë ou de méningite tuberculeuse poussent des cris aigus, douloureux, qui ont été considérés par M. Coindet comme des cris de douleur ; ils nous paraissent plutôt automatiques.

Ceux qui se sont occupé de vivisections ont connaissance d'un cri automatique particulier que les lapins poussent quand on opère sur certains points de leur encéphale. Ce cri, signalé déjà par Magendie, ressemble un peu au grognement des porcs ; il est bref, saccadé et accompagné d'un tremblement particulier de la glotte. Schiff (3) a fait voir qu'il dépend de l'excitation d'un point *circonscrit*, situé en avant de la couche optique, entre cet organe et le corps strié. Le même physiologiste affirme que les lapins ne font entendre ce même cri à la suite d'aucune autre lésion.

Un cri perçant précède la chute dans l'empoisonnement foudroyant par l'acide prussique, la strychnine, la nicotine, le venin de vipère.

ARTICLE VI.

DE LA MOGILALIE.

Nous comprenons sous le terme générique de *mogilalie*, *μογιλαλία*, difficulté de prononcer, les défauts simples de prononciation, soit qu'ils

(1) *Researches on epilepsy*, p. 74.

(2) *Cyclopædia of Pract. Med.* Article *Epilepsy*.

(3) *Physiologie*, t. I. p. 349.

dépendent de mauvaise habitude, soit qu'ils aient leur source dans des vices de conformation ou des altérations morbides des organes.

Dans un traité spécial on aurait à décrire un grand nombre de ces défauts. Ici nous pourrons nous borner à signaler les plus communs d'entre eux. Ce sont : le grasseyement, la blésité, le zézayement et le bredouillement.

Le *grasseyement*, ῥωτακισμός, consiste dans l'emploi de l'*r* guttural à la place de l'*r* lingual. Selon James Hunt, le grasseyement est normal à Marseille, à Paris, dans le Northumberland et en Danemark. Chez les personnes qui grasseyent on entend souvent *w* au lieu de *r*.

Dans la *blésité*, *blœsitas*, τραυλισμός, on substitue *s* à *sch* ou *che*, *t* à *k*, etc., en général une consonne douce à une consonne dure.

Dans le *zézayement*, on prononce imparfaitement les sons sifflants, parce qu'on laisse l'air s'échapper sur les côtés de la langue.

Le *bredouillement*, l'*ataxophémie* de Bouillaud, dénote un défaut de flexibilité de la langue qui fait que les sons s'embrouillent; les syllabes se précipitent les unes sur les autres, surtout quand on veut parler vite.

Ce défaut n'existe, à l'état de santé, que dans le jeune âge. Chez l'adulte on l'observe à la suite de fièvres graves, dans l'ivresse, les intoxications métalliques et parmi les symptômes précurseurs de la paralysie générale. Il est aussi signalé comme accident des lésions superficielles : adhérences, érosions, etc., des lobes frontaux du cerveau. Les idiots et les imbéciles bredouillent habituellement; leur langue est tuméfiée et pendante, en d'autres termes, elle s'avance entre les dents, surtout quand ils essayent de parler.

Il existe cependant une sorte de bredouillement qui est loin d'avoir la même importance. Il peut être occasionné par l'inflammation ou l'hypertrophie des amygdales, ou simplement par ce qu'en musique on appelle le défaut d'oreille.

ARTICLE VII.

DU BÉGAIEMENT.

Il y a lieu de s'étonner que plusieurs auteurs modernes confondent le bégaiement avec le balbutiement, et appliquent au premier les termes classiques de *balbuties* et de *psellismus* qui ne conviennent qu'au second. Et pourtant, il n'est pas difficile de distinguer l'homme

qui bégaie de celui qui balbutie. Le défaut du premier ne s'appelle pas ψελλισμὸς en grec, mais ἰσχοφωνία ou ἰσχνοφωνία.

Le bégaiement consiste essentiellement dans un embarras du discours, occasionné tantôt par la répétition involontaire, convulsive, de certaines lettres ou syllabes, tantôt par la difficulté de lier une consonne à la voyelle suivante.

L'embarras porte, le plus souvent, sur les lettres ou syllabes qui forment le commencement des mots. Il est plus fréquent à l'égard des consonnes que des voyelles, et plus à l'égard des consonnes *muettes* et *explosives : m, b, p, d, k, qu*, que des consonnes *soutenues : r, s, ch*. La répétition de ces dernières ressemble à une prolongation tremblante et inégale de leur son.

Il y a des bègues qui s'embarrassent toujours à la même lettre, et d'autres qui hésitent tantôt sur l'une, tantôt sur l'autre.

Formes. — Nous distinguons cinq formes de bégaiement, savoir :

I. Le bégaiement *guttural* ou *postérieur* (bégaiement *gutturo-tétanique* de Serre-Colombat, bégaiement *ouvert* de Violette (1)). Le trouble existe dans le gosier ; la difficulté est dans la prononciation des consonnes gutturales : *gu, k, qu ;* la bouche s'ouvre largement.

II. Le bégaiement *labial* ou *antérieur* (bégaiement *labio-choréique* de Serre-Colombat, bégaiement *fermé* de Violette). Le trouble existe à la pointe de la langue ou aux lèvres ; la difficulté est dans la prononciation des consonnes linguales ou labiales : *r, s, b, p, f, m ;* la bouche est fermée ou légèrement ouverte.

III. Le bégaiement *mixte*. Il est la réunion des deux formes précédentes, suivant Jourdant et Becquerel.

IV. Le bégaiement *pseudo-choréique*. Il consiste plutôt dans la répétition rapide de certaines syllabes que dans un obstacle à la prononciation de certaines consonnes ou voyelles, et il s'accompagne toujours de gesticulations et de grimaces.

V. Le bégaiement *glottique*. Ici le trouble est dans la glotte ; la difficulté est dans la prononciation des voyelles ; les efforts pour prononcer se compliquent de gesticulations, de grimaces et de convulsions respiratoires.

Dans cette dernière espèce, qui est la forme la plus grave, ou, si l'on aime mieux, le *degré* le plus élevé de l'accident, l'expiration s'arrête

(1) *Études sur la parole et ses défauts, etc.* Paris, 1862.

devant l'obstacle; les muscles respiratoires du thorax, du cou et de la face se contractent vivement, les paupières se ferment et s'ouvrent violemment, les ailes du nez battent avec force, les lèvres tremblent et la langue vient frapper contre l'arcade dentaire supérieure ou inférieure. Quelquefois ces convulsions deviennent toniques ou tétaniques; la voix disparaît tout à fait, les mâchoires se referment, la langue devient raide, les veines du cou se gonflent, la face devient livide; la scène est celle d'un accès de suffocation se terminant avec le retour de la voix.

L'obstacle n'existe communément que lorsqu'on parle à haute voix. Telle personne qui ne peut parler sans répéter des syllabes, ne bégaie plus du tout en chantant; telle autre qui bégaie dans la conversation à deux ou à plusieurs, prononce sans embarras quand elle parle seule, même devant un public nombreux.

Effets et conséquences. — On a remarqué que les bègues deviennent généralement négligents en ce qui concerne l'acte respiratoire; par suite le rythme de cet acte s'altère, la profondeur des inspirations diminue, leur énergie se perd, l'essoufflement devient prompt et fréquent.

A cause de l'importance que la parole possède dans les relations sociales, et des blessures d'amour-propre auxquelles le trouble en question les expose, les bègues deviennent méfiants, chagrins et misanthropes; leur sensibilité morale devient maladive, leur caractère irritable.

Pathogénie. — Il règne des discussions plus ou moins vives au sujet de la *théorie* du bégaiement. Les hommes spéciaux semblent se guider moins d'après des considérations physiologiques ou des observations pathologiques, que d'après les méthodes de traitement qui leur réussissent. La médecine de nos jours a même à déplorer à ce sujet un triste exemple de l'aberration pratique à laquelle peuvent conduire des opinions mal assises et ce qu'un grand esprit (1) a appelé « les petites fièvres de la mode. » Nous voulons parler des déceptions auxquelles a donné lieu la ténotomie ou myotomie appliquée au bégaiement.

Les anciens pathologistes plaçaient le siége du trouble dans la langue exclusivement. Les modernes l'ont considéré, les uns comme une paralysie de certains muscles de cet organe, d'autres comme une chorée des organes de l'articulation vocale, d'autres encore, parmi

(1) Napoléon Ier dans une lettre à Fontanes.

lesquels nous citerons Colombat et Serre d'Alais, comme un tétanos des organes de la voix et de la respiration. Jourdant parle d'une résistance que l'air expiré opposerait au libre jeu des organes. Arnott, Schulthess et Müller (1) expliquent le bégaiement par une occlusion momentanée de la glotte; Rullier, Violette et d'autres, par un défaut d'harmonie entre l'acte cérébral et les organes de la phonation, entre l'idée conçue et la parole à émettre. James Hunt (2) signale seulement une action abnorme de l'appareil phonétique et respiratoire, tandis que Merkel, Klencke et d'autres se contentent de dire que des causes organiques et physiques concourent constamment avec des causes psychiques.

En récapitulant ces opinions, dont il nous serait facile de grossir encore la liste, nous croyons avoir démontré suffisamment que, si la discussion s'est prolongée, c'est d'une part, parce qu'elle n'avait pas été placée sur son véritable terrain, et d'autre part, parce que la plupart des auteurs ont négligé de faire une distinction entre les différentes formes du bégaiement. Pour ce qui nous concerne, au lieu d'attribuer au symptôme un siége spécial et unique, nous nous bornerons à affirmer sa cause générale, qui consiste, selon nous, dans un *retard de la parole articulée sur la parole idéale ou intentionnée.*

Une des conditions essentielles du langage est la facilité et la précision avec lesquelles les articulations se succèdent. Quand il y a embarras sous ce rapport, pendant que la parole *idéale* poursuit son cours, les organes périphériques répètent un même son, une même syllabe, jusqu'à ce que l'embarras soit surmonté. La répétition sera d'autant plus rapide et abondante que la pensée sera plus précipitée.

L'embarras matériel peut se trouver à la glotte, au voile du palais, à la langue ou aux lèvres. Quand il existe à la glotte, il donne lieu au laryngisme, c'est-à-dire que le bégaiement devient convulsif.

1° *Bégaiement myopathique.*

L'obstacle est dans les muscles de la langue, des lèvres, du voile du palais ou du larynx; il est de nature paralytique, choréique ou spasmodique. On reconnaît cette espèce à la permanence avec laquelle l'embarras tombe sur une même catégorie de lettres. C'est elle seule

(1) *Handbuch der Physiologie.* Coblenz, 1838, t. II, p. 242.
(2) *Stammering and Stuttering, their nature and treatment.* London, 1861.

qui a pu justifier les opérations myotomiques qui s'exerçaient, selon les cas, sur les génioglosses, les hyoglosses, les linguaux, les éleveurs de la pointe, ou, sans distinction, sur les couches musculaires du dos de la langue.

2° *Bégaiement pneumopathique.*

Ici, la disproportion provient de l'impulsion expiratoire qui s'arrête brusquement dans certains cas, ou est interrompue par des inspirations intempestives. Les malades ont généralement le thorax déprimé et les muscles flasques ; ils ne respirent qu'incomplétement et sont vite essoufflés ; ils ont le tempérament lymphatique, sinon la diathèse scrofuleuse.

L'infirmité se développe vers l'âge de 4 à 5 ans, s'aggrave jusqu'à la puberté, et se dissipe peu à peu à l'âge mûr. Jamais elle ne se montre pour la première fois après l'âge de 15 ans.

3° *Bégaiement sympathique.*

Le lien organique qui rattache la voix et la parole aux fonctions sexuelles se manifeste aussi dans le bégaiement. On remarque que cette infirmité est particulièrement fréquente à l'âge de la puberté et qu'elle s'aggrave à cette époque quand elle a existé antérieurement. Les médecins font aussi remarquer qu'elle atteint de préférence les onanistes et ceux qui souffrent de spermatorrhée.

Le bégaiement est extrêmement rare chez les femmes et les jeunes filles ; par compensation, quand il existe dans ce sexe, il est plus difficile à guérir.

Une influence sympathique semble s'exercer aussi du côté du tube digestif ; du moins cite-t-on des cas où le bégaiement aurait été guéri par les purgatifs.

4° *Bégaiement habituel.*

Beaucoup de bègues le sont d'habitude, c'est-à-dire par mauvaise habitude, négligence, ou faute d'exercice et d'éducation des organes.

Ceux-là parlent mieux quand ils s'observent ou quand ils sont en proie à une émotion. Ils parlent mieux en public que dans une conversation privée, mieux dans un discours solennel que dans un colloque ; ils bégaient le plus quand leur attention est distraite et leur esprit absorbé.

L'imitation joue ici un grand rôle ; elle est sans doute cause que le

bégaiement semble être héréditaire dans certaines familles, ou endémique dans certains établissements.

Pour guérir l'infirmité, on s'attache à concentrer l'attention sur les organes de la parole et à développer l'énergie de la volonté.

5° *Bégaiement phrénopathique.*

La faiblesse irritable des nerfs, le tempérament nerveux, la timidité, l'embarras de l'esprit, la contrainte, le manque de confiance, les préoccupations de l'amour-propre, le désir d'approbation, les émotions en général, provoquent et aggravent le bégaiement, parfois jusqu'à la laloplégie et la suffocation. Moins les bègues de cette sorte sont observés, et moins ils s'observent eux-mêmes, mieux ils parlent.

ARTICLE VIII.

DU BALBUTIEMENT.

Le balbutiement, *balbuties, titubatio linguæ, dyslalia,* ψελλισμὸς, est le langage hésitant, interrompu, embrouillé. S'il arrive qu'on répète des syllabes et des mots, la répétition se fait avec calme, d'une voix grave, sans précipitation ni spasme. C'est plutôt un vice de langage que de prononciation ; en faisant attention à cela, on ne sera pas exposé à confondre ce trouble avec le bégaiement.

Le balbutiement est de nature paralytique plutôt que spasmodique. Sa cause réside dans le cerveau. Il est congénial ou acquis.

Le balbutiement *congénial* dépend d'un défaut originel de structure de l'encéphale ; il est ordinairement combiné avec l'idiotisme ou l'imbécillité mentale.

Le balbutiement *acquis* est un symptôme de congestion, d'hémorrhagie ou de ramollissement du cerveau. Il accompagne donc et précède souvent l'apoplexie et la glossoplégie. Dans les maladies fébriles il est un des signes de la participation du cerveau.

Les émotions et les passions, notamment la surprise, la frayeur, la colère, la honte, font balbutier.

ARTICLE IX.

DE LA LALOPLÉGIE.

Les mouvements de la langue reçoivent leur impulsion de deux centres nerveux différents ; aussi y a-t-il deux espèces de paralysie linguale :

1° La paralysie masticatoire, qui sera décrite plus loin sous le nom de *glossoplégie;*

2° La paralysie phonétique, qui forme seule le sujet de cet article. Quoiqu'elle soit fréquemment combinée avec l'aphonie, on ne conçoit guère comment certains auteurs classiques aient pu la confondre avec cet autre symptôme. La voix n'est pas la parole. Le malade aphone parle, sans voix il est vrai, mais il prononce de façon à se faire comprendre, tandis que le malade laloplégique ne parle plus, quoiqu'il puisse encore émettre des sons, crier même et chanter.

Une distinction plus difficile à faire est celle avec l'aphasie ou la suppression de l'acte cérébral de la parole. Ce n'est que depuis peu de temps qu'on admet qu'entre l'idée à exprimer et la parole sensible il existe une espèce de *vocabulaire*, et que ce vocabulaire, qui est situé dans un point déterminé du cerveau, peut se perdre comme on perdrait le dictionnaire d'une langue (1). La laloplégie est autre chose. Elle est due à la paralysie des nerfs qui président aux mouvements de *prononciation* ou d'articulation des sons. Le malade conçoit l'idée, la mémoire lui fournit le mot pour l'exprimer, il a l'*intention* des mouvements relatifs à la parole, il a le *verbe*, selon l'expression de M. Aubertin (2), il sait communiquer sa pensée par écrit et par des gestes expressifs; seulement il ne *prononce* pas, parce que l'instrument matériel, le mécanisme, lui fait défaut.

Nous avons donné la préférence au terme *laloplégie*, de λαλέω, je parle, et πληγή, coup, choc, parce qu'il nous a paru moins amphibologique que d'autres, quoiqu'il ait été lui-même employé dans le sens d'aphasie par Lichtenstein (3). Plusieurs pathologistes disent *alalie;* mais ce mot, depuis l'abus que d'autres en ont fait, ne pourrait plus convenir que comme terme générique. Valleix s'est servi du terme *mutisme accidentel* (4). *Glossoplégie articulatoire* prêterait moins à l'équivoque, mais il est à considérer que le trouble ne siége pas exclusivement dans la langue.

Description. — Le malade atteint de laloplégie continue d'exécuter tous les mouvements de mastication, de déglutition et d'insalivation; il

(1) Voyez notre *Note sur un cas d'aphasie*, dans le *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 1865, t. VIII, N° 8.

(2) *Gazette hebdomadaire*, 1863, t. X, N° 20.

(3) *Deutsche Klinik*. 1862, N° 7.

(4) *Guide du Médecin praticien*. Paris 1853, t. IV, p. 765.

peut porter la langue au dehors sans qu'elle dévie à droite ou à gauche comme dans la glossoplégie masticatoire où, en outre, sa position est altérée même à l'état de repos. Il est en état de l'appliquer successivement sur tous les points de la cavité buccale ; seulement, il ne peut s'en servir pour prononcer les mots, pour articuler les sons. Chaque fois qu'il fait un effort dans ce sens, la langue, ou reste immobile en place, ou est saisie d'un tremblement.

Presque toujours la laloplégie se complique de chéiloplégie, c'est-à-dire que les lèvres prennent part à la paralysie; le malade, non-seulement est incapable de prononcer les *labiales*, mais en même temps il ne peut plus se servir de ses lèvres pour sucer, pour boire, pour baiser. C'est là un caractère qui, dans les cas douteux, aidera beaucoup à faire reconnaître la laloplégie. Nous répéterons, en outre, que le malade sait très-bien communiquer sa pensée par écrit, qu'il s'en rend parfaitement compte, et qu'il comprend les mots à la lecture, sauf le cas où la laloplégie serait compliquée d'aphasie.

D'ailleurs, la laloplégie est *complète* ou *incomplète*. Dans le second cas elle est bornée le plus souvent aux consonnes linguales; le malade ne les prononce plus du tout ou leur substitue des gutturales ou labiales; il dit, par exemple, *forfure* pour *torture, fic-fac* pour *tic-tac*.

Pathogénie. — Le mécanisme de la parole est très-peu accessible à la physiologie expérimentale. Les questions relatives à la laloplégie ne peuvent, par conséquent, trouver leur solution au delà des domaines de la pathologie et de l'anatomie. On a émis jusqu'ici des hypothèses dont aucune ne nous semble avoir assez de consistance pour mériter d'être reproduite. Les éléments positifs de la question nous semblent être les suivants :

D'abord, pour ce qui regarde la langue, il est admis généralement que l'hypoglosse est son unique nerf moteur. Néanmoins, Hirschfeld a décrit un rameau lingual du nerf facial, et cette découverte mérite d'autant plus d'être vérifiée, que plusieurs pathologistes attribuent en effet au facial les mouvements de la parole, à l'exclusion du nerf hypoglosse (1).

Quoi qu'il en soit, on prendra en considération que la langue n'est pas seule en jeu, que le voile du palais, le pharynx, les joues et les

(1) Voyez Schulz dans la *Wiener medicin. Wochenschrift*. 1863, t. XIII, N[os] 17, 18, 32, 45. — On sait que la corde du tympan se rend aux glandes salivaires, et qu'elle donne en outre des fibres *gustatives* à la partie antérieure de la langue.

lèvres concourent avec elle et avec le larynx à l'articulation des sons. L'innervation suit donc des voies multiples comprises dans l'hypoglosse, le facial et le glossopharyngien. D'un autre côté, l'observation clinique nous démontre que la laloplégie dépend toujours de causes centrales, qu'elles soient directes ou réflexes.

Depuis les travaux de Retzius (1) et de Schrœder van der Kolk, on est porté à placer dans les corps olivaires du bulbe rachidien le centre des mouvements relatifs à la parole prononcée et à l'expression mimique de la face. D'autres, parmi lesquels M. Aubertin, accordent de l'influence, en dehors des olives, à la protubérance annulaire et aux corps mammillaires. En tout cas, s'il existe un centre principal, il n'est pas centre unique. Des lésions aux olives ont été constatées, il est vrai, sur des sujets souffrant de laloplégie, mais elles manquaient dans d'autres cas, bien caractérisés cependant ; nous sommes à même d'affirmer le fait d'après nos propres observations.

Ce qu'il y a de probable, c'est que l'organe du langage forme dans l'encéphale, non pas un noyau, mais un *système* dont les éléments sont répandus partout, pour être en rapport avec les différents *foyers* intellectuels et affectifs. En tout cas, si les olives sont le centre d'*émission* des mouvements, elles doivent être raccordées, à l'aide de communications intra-cérébrales, avec le centre d'*impulsion* qui, ainsi qu'on le sait à présent presqu'avec certitude, se trouve dans le lobe frontal de l'hémisphère cérébral gauche.

1° *Laloplégie bulbaire.*

Nous comprenons dans cette espèce les cas où la perte de la parole articulée provient d'une lésion matérielle du bulbe rachidien. La lésion consiste en une dégénérescence granuleuse, un ramollissement, une hémorrhagie ou un exsudat plastique, affectant, soit les olives, soit le plancher du quatrième ventricule (2), soit enfin les noyaux gris qu'on attribue aux nerfs facial, hypoglosse et glosso-pharyngien.

La laloplégie intéresse particulièrement le médecin quand elle s'établit isolément et insensiblement, c'est-à-dire sans être accompagnée, au début, de lésions ni de symptômes dans d'autres parties du système nerveux. Dans ce cas le mal est presque toujours *progressif;* ses pre-

(1) *Müller's Archiv f. Physiologie.* 1836, p. 562.

(2) On en trouve un exemple bien observé, entre autres, chez Romberg, *Lehrbuch der Nerven-Krankheiten,* t. I, p. 696.

miers effets se manifestent à la langue. On remarque que la prononciation de certains mots devient difficile, que le malade s'arrête sur certaines syllabes ou consonnes, tandis que la parole lui est encore facile dans les moments d'animation. De la langue le trouble s'étend successivement aux lèvres, au voile du palais et au larynx, jusqu'à ce qu'à la fin les sens spéciaux, les organes locomoteurs et l'intelligence y prennent part (1). La laloplégie est ainsi très-souvent le symptôme initial, et parfois le premier signe de la *paralysie générale progressive.*

Quand le symptôme est sous l'influence de lésions graves de l'encéphale : commotions, compressions ou hémorrhagies, ou quand il survient par l'extension d'un ramollissement du cerveau, son importance s'efface devant l'ensemble des autres troubles. Nous devons avertir seulement que, malgré la paralysie de la langue qui ne manque pour ainsi dire jamais, le mutisme des apoplectiques ne doit que rarement être qualifié de laloplégie; il est de l'aphasie ou du mutisme véritable, car ces malades réussissent à émettre les sons et à articuler les mots, quoiqu'en bredouillant, dès que la stupeur se dissipe.

2° *Laloplégie sympathique.*

Il s'agit, ici encore, des influences sympathiques exercées par les organes sexuels de la femme et par la muqueuse digestive.

Les auteurs, en parlant du mutisme ou de l'alalie *hystérique*, n'ont pas suffisamment distingué entre la perte de la voix et celle de la parole; puis ils n'ont pas discerné ce qui, dans les faits observés, appartenait aux maladies utéro-ovariques et à l'hystérie proprement dite. Nous avons eu l'occasion d'établir avec évidence les rapports que les premiers peuvent avoir avec la laloplégie bien définie.

Une dame mariée, ayant eu plusieurs enfants et vivant dans les conditions morales et matérielles les plus heureuses, avait été envoyée à Spa pour combattre des attaques hystériques, épileptiformes et choréiques étranges. En dehors de ces attaques, elle était prise de laloplégie complète à certaine heure de la journée (2); elle ne prononçait plus une syllabe. En même temps, c'est-à-dire pendant la durée du mutisme,

(1) Voyez l'analyse raisonnée d'un cas, publiée par Adolphe Wachsmuth, *Ueber progressive Bulbaer-Paralysie,* etc. Dorpat, 1864.

(2) Suivant Valleix (*loc. cit.*, p. 766), Richter, à Wiesbaden, a également observé un cas où le mutisme se montrait tous les jours, à la même heure, avec la régularité de la fièvre intermittente.

elle ne pouvait plus boire avec les lèvres ni embrasser ses enfants. Le liquide qu'elle aspirait à travers un tube était avalé facilement; les lèvres et la langue exécutaient tous les mouvements autres que ceux de l'articulation des sons; l'intelligence restait parfaite; la malade passait son temps à lire et répondait aux questions par des phrases écrites sans hésitation sur une ardoise ou sur du papier. La laloplégie, survenue ordinairement à une heure du soir, persistait chaque fois jusqu'au lendemain matin, et cessait alors tout à coup et complétement. Une émotion cependant pouvait la faire revenir aux heures de la matinée, et dans ce cas elle persistait également jusqu'à la matinée suivante.

Un jour, en procédant pendant l'accès à l'exploration de la matrice, nous fûmes surpris d'entendre revenir tout à coup la parole; la cause en était d'avoir soulevé l'utérus avec le doigt explorateur ou d'avoir exercé une pression sur le col. Depuis ce moment l'expérience fut répétée un très-grand nombre de fois par le mari de la dame, par M. le docteur Lezaack et par nous-mêmes; jamais l'effet ne manqua de se produire; chaque fois que nous refoulions la matrice avec le doigt introduit dans le vagin, la parole revenait en même temps que la faculté de boire et d'embrasser, et souvent elle persistait ensuite pendant le reste de la journée. La malade présenta plus tard les signes d'une dégénérescence cancéreuse du col de la matrice.

Schrœter et plusieurs autres médecins ont signalé des cas de laloplégie occasionnés par la présence de vers dans le *tube digestif*, et H. Tweedy (1) a observé une perte subite de la parole comme conséquence de la distension de l'estomac et des intestins par des gaz; elle cessa à la suite d'éructations abondantes.

3° *Laloplégie toxique.*

La parole se perd dans l'ivresse profonde et dans l'intoxication par certains narcotiques, alors même que le patient n'est pas encore tombé dans l'assoupissement. On cite spécialement la belladone, la stramoine, la nicotine, la ciguë, l'aconit, la vératrine, la jusquiame et les champignons vénéneux.

Tanquerel des Planches signale la laloplégie parmi les accidents de l'intoxication saturnine (2).

Le mutisme qui, en 1693, se déclara subitement parmi les militaires

(1) *Gazette hebdomadaire,* 1856.
(2) *Traité des maladies de plomb,* t. II, p. 62.

de la garnison de Trèves, dans les circonstances les plus variées (1), était évidemment de nature toxique, à moins d'admettre comme cause, avec l'auteur de la relation, des effluves terrestres qu'ils auraient absorbés en travaillant à la tranchée.

4° Laloplégie nerveuse.

On perd momentanément la parole sous l'influence d'une émotion très-vive, plus particulièrement sous celles de la colère, de la frayeur et de l'étonnement. La prédisposition de l'individu aidant, l'accident peut même devenir plus ou moins durable.

Les grands accès de douleur et les convulsions auxquelles participe le système bulbo-rachidien peuvent également être suivies de laloplégie; nous citerons les attaques choréïques, hystériques, épileptiques et éclamptiques.

Chez les femmes hystériques on doit distinguer cette laloplégie nerveuse de la laloplégie sympathique qui est communément confondue avec elle sous une même dénomination. On doit aussi se rappeler que les attaques d'hystérie produisent plus souvent l'aphonie que la laloplégie. Chez les épileptiques la perte de la parole indique souvent l'imminence d'une nouvelle attaque. Dans les fièvres elle est un accident précurseur des convulsions et du délire.

Chez les personnes à diathèse nerveuse prononcée on observe parfois un mutisme se déclarant sans cause occasionnelle connue, persistant pendant des jours et des mois, et disparaissant ensuite tout à coup pour reparaître de nouveau dans des circonstances également inexplicables. C'est là un champ où les influences psychiques et miraculeuses jouent surtout un grand rôle.

(1) « *Hunc in statione super muros, et valla excubias agentem, illum somno super asseres sepultum, multos ad parietes et muros mingentes, etc.*, » dit Eggerdes in *Ephemerid. physico-méd. naturæ curios.* Dec. III, Ann. IV, p. 16.

CHAPITRE X.

SYMPTOMES CARDIAQUES.

Le cœur porte en lui-même la cause de ses mouvements. Qu'elle réside exclusivement dans les ganglions qu'on rencontre dans sa substance, particulièrement près de sa face interne, en-dessous de l'endocarde, ou qu'elle soit propre aux muscles, ainsi que Haller l'avait affirmé et que Schiff le soutient de nouveau, toujours est-il que les contractions rythmiques ne cessent pas quand on intercepte toute influence des nerfs extérieurs, ni même quand on extrait le cœur de la poitrine. Après qu'elles ont cessé, les contractions reprennent si l'on injecte du sang dans les artères coronaires.

D'un autre côté, il paraît démontré aujourd'hui que la *qualité* du sang traversant les oreillettes et les ventricules intervient comme stimulus normal. Quand ce liquide est composé normalement, il entretient la fréquence normale; quand il est surchargé d'acide carbonique ou contaminé de substances excitantes, il accélère le pouls, et quand, au contraire, il contient des substances paralysantes, telles que l'arsenic, le cyanure d'ammoniaque, la digitaline, l'aconitine, il ralentit les mouvements par une action exercée directement à travers l'endocarde.

La dépendance dans laquelle le cœur se trouve de la respiration, a été signalée plus haut. Elle est d'ailleurs bien connue en physiologie. Nous nous bornerons à affirmer ici que les raisons de cette dépendance doivent être cherchées dans la qualité du sang que les poumons envoient au cœur, aussi bien que dans les conditions mécaniques et neurologiques auxquelles on l'attribue généralement.

Du dehors, le cœur reçoit des filets nerveux considérables, d'abord du pneumogastrique, puis du grand sympathique.

Pour ce qui regarde le premier, on connaît l'expérience d'Édouard Weber et la théorie de l'action *empêchante* à laquelle elle a donné nais-

sance. On se rappelle notamment que l'excitation tant soit peu considérable (1) de ce nerf, ou de la moelle allongée, a pour effet constant de ralentir les mouvements du cœur, ou, pour parler avec plus de précision, de prolonger les *pauses*, les diastoles, tandis que sa paralysie produit l'effet contraire : elle accélère les mouvements en abrégeant les pauses (2). C'est ce qui fait qu'on regarde le pneumogastrique comme le nerf *régulateur* des mouvements du cœur, à peu près comme le pendule est le régulateur de l'horloge.

Les filets du grand sympathique proviennent de la portion cervicale du cordon terminal. On connaît encore très-peu leur mode d'influence. Éd. Weber, Ludwig et Heidenhain les considèrent comme étrangers aux mouvements. Peut-être ne sont-ils destinés qu'aux vaisseaux coronaires (3).

ARTICLE PREMIER.

DE LA SYCHNOSPHYXIE.

Il est fâcheux pour nous d'être dans l'obligation de proposer un nom nouveau pour un accident aussi commun que l'accélération morbide du pouls. C'est qu'il n'en existe pas. Nous l'avons composé de συχνός, fréquent, nombreux, et σφύξις, pouls, par analogie avec *asphyxie*. *Tachysphyxie* eût été compris plus aisément; mais on sait que dans la terminologie reçue, on fait une différence entre le pouls qui bat vite (*pulsus celer*, ταχύς) et le pouls fréquent (*pulsus frequens*, συχνός). Le mot n'eût d'ailleurs pas été plus euphémique que celui auquel nous avons donné la préférence.

Le nombre des pulsations, chez l'homme adulte normal, est de 72, ou, si l'on aime mieux, entre 70 et 75 par minute. Il varie toutefois même à l'état de santé, dans certaines limites, dont la supérieure est de 90. L'accélération n'est donc considérée comme morbide que quand elle excède cette limite de 90 ou quand elle est l'effet de causes pathologiques manifestes.

(1) La physiologie expérimentale a fait voir qu'une *faible* excitation du nerf pneumogastrique augmente au contraire le nombre des contractions du cœur.

(2) Ce fait était déjà connu de Richard Lower. Chez le chien le nombre des pulsations peut remonter de 70 à 150.

(3) Valentin et tout récemment Bezold avaient appuyé de considérations sérieuses l'influence motrice du grand sympathique. Mais les expériences du second n'ont pas été confirmées par Ludwig et Thiry (*Sitzungsberichte der Wiener Akademie*, 1864, p. 52). Voyez Valentin, *Physiol. Pathol. der Nerven*, t. II, p. 167.

Variations physiologiques. — La fréquence du pouls va en diminuant depuis la naissance jusqu'à l'âge de 25 ans.

Elle est de 134 par minute chez l'enfant nouveau-né ;

—	111	—	à la fin de la première année ;
—	108	—	— de la deuxième année ;
—	103	—	à l'âge de 5 ans ;
—	91	—	— 10 —
—	82	—	— 15 —
—	74	—	— 20 —
—	72	—	— 25 —

Elle reste ensuite stationnaire jusqu'à l'âge de 60 ans. A partir de cette époque, elle augmente peu à peu jusqu'à 75, et dans la vieillesse avancée, elle s'élève jusqu'à 79.

Le nombre des pulsations est habituellement plus élevé chez les sujets de petite taille, de constitution faible et de tempérament sanguin, que chez les sujets grands, forts et phlegmatiques.

Il est plus grand dans une température élevée et sous une faible pression atmosphérique.

Enfin, le pouls est accéléré par l'exercice musculaire, par l'ingestion des aliments et des boissons, par le réveil et les émotions.

Chez les personnes qui se livrent à l'exercice de la marche, de la danse, etc., ou qui travaillent du corps, l'accélération a lieu dès le début (1) et persiste encore assez longtemps après la cessation de l'exercice ou du travail.

Chaque repas ajoute quelques pulsations, avant même que la fièvre de digestion ne se déclare ; l'accélération est surtout manifeste après l'ingestion d'aliments et de boissons chaudes ou excitantes, spécialement du thé, du café, du vin et des liqueurs.

1° *Sychnosphyxie fébrile.*

Dans les phlegmasies le pouls fébrile est non-seulement fréquent, mais en même temps plein, fort et dur. La fréquence est extraordinairement grande dans la scarlatine et dans l'érysipèle au moment de l'éruption. Elle est aussi très-grande, dans toutes les fièvres, à l'époque qui précède immédiatement les sueurs critiques.

Dans les fièvres adynamiques, exanthématiques et inflammatoires on

(1) La cause de l'accélération ne saurait donc être dans une diminution de la tension artérielle, ainsi que M. Marey le pense.

est autorisé à chercher la cause de l'accélération dans l'état du système nerveux, chaque fois que le nombre des pulsations excède 120 par minute. Dans toutes les circonstances, un pouls fébrile excédant 130 par minute, est un pronostic fâcheux.

Nous aurons à nous occuper plus loin de la liaison intime qui intervient entre les deux phénomènes principaux de la fièvre, à savoir l'accélération du pouls et l'augmentation de la chaleur du sang. Pour le moment, nous nous bornerons à l'énoncé des deux principes suivants :

1° L'accélération de la circulation a par elle-même pour effet d'échauffer le sang ;

2° L'augmentation de la chaleur augmente directement la vitesse de la circulation.

On comprendra sans peine les raisons du premier principe ; quant au second, M. Marey cherche à s'en rendre compte par la diminution de la résistance que les capillaires et les parois artérielles, sous l'action de la chaleur, opposent au cours du sang. Il faut ajouter, selon nous, l'action excitante exercée sur la face interne du cœur par un sang échauffé.

2° *Sychnosphyxie anémique.*

La cause des mouvements rythmiques du cœur n'est ni dans le sang, ni dans les muscles ; elle est dans les nerfs. La physiologie cherche à l'expliquer à l'aide du principe d'*épuisement*, tout en affirmant que la *restitution* s'opère par l'action du sang. L'explication admise, il en résulterait que la durée de la diastole ou pause serait en raison inverse de la puissance de restitution. Elle serait donc abrégée, en d'autres termes, la circulation serait accélérée, chaque fois que les contractions du cœur seraient faibles, sans que le sang ait perdu, en même temps, de sa puissance de restitution.

C'est ce qui a lieu, entre autres cas, après les saignées répétées et de grandes pertes de sang en général ; le pouls s'accélère jusqu'à 100 et plus, dans ces circonstances. Ajoutons qu'alors, la résistance étant diminuée en même temps, il reste au cœur moins de force à dépenser, et qu'ainsi le temps nécessaire à la restitution est abrégé.

Le même genre d'accélération a lieu après de grandes et rapides pertes d'humeurs, et dans plusieurs formes communes d'anémie et d'appauvrissement du sang.

3° *Sychnosphyxie asthénique.*

Le pouls est fréquent, mais faible et petit, dans les divers états de débilité générale et d'épuisement nerveux qu'il serait inutile d'énumérer ici de nouveau. Nous signalerons seulement la convalescence et l'approche de la mort.

Il semblerait qu'alors le cœur cherche à regagner en vitesse ce qui lui manque en force ; à un examen superficiel, son action totale pourrait même paraître renforcée. Mais les qualités du pouls artériel et l'état de la circulation capillaire démontrent que le renforcement n'est qu'apparent et qu'en réalité le cœur *galoppe*, parce que ses contractions sont incomplètes.

4° *Sychnosphyxie cardiopathique.*

La plupart des maladies du cœur qui augmentent la force d'impulsion, occasionnent aussi l'accélération du pouls. Nous aurons à revenir sur ce fait à l'article *palpitations*. C'est alors que nous signalerons spécialement la sychnosphyxie si remarquable qui est propre à la maladie décrite sous le nom de cachexie exophthalmique.

Dans l'*endocardite* l'accélération du pouls s'observe rarement; mais quand elle existe, elle est considérable, et ressemble plutôt à la sychnosphyxie asthénique qu'à la fréquence fébrile. Le pouls est petit, parce que le cœur se contracte avec peu d'énergie, grâce à l'infiltration séreuse de ses couches musculaires.

Dans la *péricardite*, la précipitation du pouls est la règle, son ralentissement est l'exception. C'est également à l'extension de la lésion dans les couches musculaires qu'il faut l'attribuer, sans doute, quand dans cette maladie les contractions du cœur sont incomplètes, et quand le pouls devient petit, en même temps qu'il y a dyspnée et tendance à la cyanose et au collapsus.

5° *Sychnosphyxie toxique.*

Parmi les médicaments qui accélèrent le pouls, nous citerons en premier lieu l'émétique et l'ipécacuanha. Il semblerait toutefois qu'ils n'agissent pas directement sur le cœur, mais pour autant seulement qu'ils provoquent la nausée et le vomissement ; car les autres vomitifs, par exemple le sulfate de cuivre, ont un effet semblable.

L'abondance de l'oxygène dans le sang augmente la force et la fréquence des contractions du cœur. D'un autre côté, l'acide carbonique,

selon Traube et Schiff, exerce sur les nerfs moteurs du cœur une action fortement excitante; il active et accélère les battements avant de les supprimer par sa présence en excès.

Un principe, confirmé par les expériences récentes de Landois (1), gouverne l'action des *poisons cardiaques* en général, à savoir que, administrés à faible dose, ils accélèrent les mouvements du cœur, tandis qu'à forte dose, ils les ralentissent et même les arrêtent. C'est ainsi que la digitale produit l'un ou l'autre effet, selon la quantité absorbée par le sang.

6° *Sychnosphyxie nerveuse.*

Nous ne mentionnerons qu'en passant l'accélération du pouls qui est propre à l'hystérie, à l'épilepsie et aux autres grandes névroses, ainsi qu'aux accès de névralgie. Elle prend le plus souvent, dans ces affections, la forme de palpitations.

Les états permanents de mobilité et d'excitabilité morbide du système nerveux se caractérisent particulièrement par la facilité avec laquelle le pouls s'accélère à la moindre occasion : quand le malade parle, quand on l'interpelle, quand on approche de son lit, à chaque changement de position, au moindre bruit, sous l'influence des émotions, notamment de celles que donnent l'anxiété, l'attente et la surprise.

R. Wagner (2) a observé que la frayeur n'a plus le pouvoir d'accélérer le pouls chez les animaux à qui l'on a coupé les deux nerfs pneumogastriques.

ARTICLE II.

DE LA BRADYSPHYXIE.

Nous donnons le nom de bradysphyxie, de βραδύς, lent, paresseux, et σφύξις, pouls, au ralentissement morbide de la circulation, c'est-à-dire au ralentissement qui dépend manifestement de causes pathologiques, ou constitue par lui-même une cause de malaise. On peut toujours considérer comme morbide le pouls qui bat moins de 60 fois par minute.

On sait que, chez les malades comme chez ceux qui se portent bien, le

(1) *Greifswalder medicin. Beitraege.* 1864, t. II, p. 161.
(2) *Nachrichten von der Gœttinger Universitaet.* 1854, n° 8.

calme de l'esprit et le repos du corps quand il est prolongé, le sommeil, la position couchée, le jeûne et le froid extérieur, ralentissent la circulation; on sait aussi qu'à l'état de santé le nombre des pulsations diminue le soir et la nuit, même quand on ne dort pas; et qu'il est en général moindre chez l'homme que chez la femme. Hufeland considérait comme une promesse de longue vie le pouls habituellement lent, mais normal sous tous les autres rapports.

1° *Bradysphyxie pléthorique.*

Le pouls rare, lent et grand, passe pour un signe de pléthore. Il peut descendre jusqu'à 50 dans cet état du système sanguin. On donne communément comme explication du fait qu'un cœur fortement rempli aurait besoin de plus de temps pour accomplir ses révolutions qu'un autre qui le serait moins. Nous pensons que la cause est plutôt dans la résistance périphérique, c'est-à-dire dans le degré de réplétion du système capillaire et dans la tension extraordinaire où se trouve par conséquent le système artériel. Schiff admet, en outre, une diminution de la force de *restitution*, parce que, selon lui, l'oxydation pulmonaire serait insuffisante dans la pléthore, ce que, pour notre part, nous ne pouvons admettre comme démontré.

2° *Bradysphyxie asthénique.*

Le pouls rare, mais petit et faible, est un signe de faiblesse générale, ou de torpeur des organes de la circulation. On l'observe dans le scorbut, dans l'état syncopal, et à la suite de grandes pertes d'humeurs avec prostration. On a remarqué que le sang pauvre en oxygène n'est plus capable d'opérer la *restitution* dans les nerfs moteurs du cœur, ce qui amène le prolongement de la diastole et l'inégalité des contractions.

3° *Bradysphyxie cardiopathique.*

Nous venons de citer l'état syncopal. Nous ajouterons que dans les autres états d'asthénocardie ou de faiblesse du cœur, le nombre des pulsations peut descendre jusqu'à 30 par minute et plus bas encore. C'est ce qui arrive, par exemple, à l'approche de l'agonie, à la fin des maladies des organes respiratoires.

Le ralentissement du pouls s'observe rarement au début de la péricardite et de l'endocardite, mais fréquemment dans les vices congéniaux du cœur, dans la cyanose organique, ainsi que dans les périodes avancées de diverses maladies chroniques acquises du même organe.

4° *Bradysphyxie apnoïque.*

A différentes reprises nous avons signalé l'étroite dépendance dans laquelle les mouvements du cœur se trouvent à l'égard des mouvements respiratoires. Le ralentissement de ceux-ci a pour conséquence directe le ralentissement de ceux-là. Il est des personnes qui peuvent même supprimer entièrement le pouls, en retenant leur haleine; d'autres obtiennent cet effet quand elles compriment en même temps la poitrine.

Le ralentissement remarquable de la circulation qui s'observe dans les épanchements séreux abondants de la poitrine, s'explique aisément ainsi, et nous serions disposé à interpréter de la même manière la bradysphyxie qui survient au début de la gangrène des poumons.

5° *Bradysphyxie cholémique.*

L'acide cholique et les sels qu'il forme exercent une action paralysante très-prononcée sur les nerfs moteurs du cœur. Aussi le pouls est-il remarquablement rare et déprimé dans la résorption et la rétention de la bile, dans l'ictère et la cholémie. Généralement le pouls est lent dans les maladies du foie, mais surtout dans celles qui sont consécutives à des maladies organiques du cœur.

6° *Bradysphyxie cérébrale.*

Les maladies aiguës du cerveau, de leur côté, ralentissent les mouvements du cœur, sans doute par l'état d'excitation qu'elles entretiennent dans la moelle allongée et aux environs des origines des nerfs pneumogastriques. Le pouls est rare, plein et grand dans l'apoplexie et dans la compression du cerveau; il est rare, petit et faible dans la commotion cérébrale; il est lent et inégal dans la méningite tuberculeuse.

On peut formuler en *loi*, que les battements se ralentissent quand le cerveau se trouve à l'état d'excitation, tandis qu'ils s'accélèrent dans les états de dépression ou de paralysie.

7° *Bradysphyxie toxique.*

Les médicaments qui ralentissent le pouls sont : la digitale et la digitaline, la ciguë (*Conium maculatum*), l'aconit, le tabac, l'helléboréine selon Marmé, l'atropine suivant Botkin (1), le colchique, la scille, l'opium.

La substance qui est la mieux connue sous ce rapport et la plus

(1) Virchow's *Archiv*, t. XXIV, 1862, p. 85.

généralement employée en médecine, est la digitale. Nous avons vu plus haut, qu'administrée à petites doses elle accélère le pouls avant de le ralentir; nous ajouterons qu'à dose toxique elle précipite de nouveau les mouvements du cœur, et que cette précipitation persiste jusqu'au moment de la mort.

Tout le monde connaît l'hypothèse émise par Traube. Selon ce pathologiste éminent, la digitale n'aurait jamais qu'une action excitante, mais elle la porterait naturellement sur la moelle allongée et le nerf pneumogastrique, c'est-à-dire sur le système nerveux *empêchant* du cœur, et c'est ainsi qu'elle opérerait le ralentissement du pouls. Ce n'est pas ici le lieu d'examiner à fond les raisons sur lesquelles cette opinion s'appuie; nous nous contenterons de dire qu'à notre sens il s'en faut encore de beaucoup qu'elle puisse être admise comme une vérité démontrée.

Une bradysphyxie remarquable existe dans la moitié des cas de colique saturnine. On a également essayé de l'expliquer comme une excitation du pneumogastrique, excitation produite par sympathie.

La physiologie expérimentale a fait connaître le cyanure potassique et le cyanure ammonique comme des poisons paralysants du cœur des plus énergiques.

8° *Bradysphyxie phrénopathique.*

Nous ne connaissons pas de bradysphyxie nerveuse proprement dite. Mais les affections déprimantes de l'âme : la tristesse, le chagrin, le découragement, agissent fortement dans ce sens. Les mélancoliques ont le pouls très-lent; de Haën dit en avoir vu dont le pouls ne battait que 15 fois par minute.

ARTICLE III.

DE LA STHÉNOCARDIE.

Nous appelons *sthénocardie*, de σθένος, force, et καρδία, cœur, le renforcement morbide des contractions du cœur. Ce renforcement a pour effet d'augmenter la pression sous laquelle le sang se trouve dans tout le système vasculaire; il se constate, par conséquent, aux artères aussi bien qu'au cœur même.

Le pouls *fort* qui en est le signe aux artères, diffère du pouls *dur*, en ce que, outre la résistance qu'il oppose à la pression du doigt, il est plein en même temps et nettement dessiné.

Au cœur, on mesure la force des contractions non-seulement à l'intensité du choc, mais aussi à sa durée et à son étendue. La sthénocardie existe :

1° Quand il y a soulèvement systolique, palpable et visible, au niveau de la pointe, et quand ce soulèvement est suivi d'un mouvement de retrait diastolique, également visible;

2° Quand la durée de chaque impulsion forme le quart ou même la moitié d'une révolution totale;

3° Quand elle se fait sentir au delà de la pointe, dans une étendue plus ou moins considérable.

1° *Sthénocardie organopathique.*

L'impulsion du cœur est renforcée dans l'hypertrophie avec dilatation, à moins que la lésion ne se complique d'une altération de la substance musculaire ou d'un affaiblissement de l'innervation.

Dans l'hypertrophie simple la sthénocardie ne se présente que de temps à autre, sous l'influence de causes occasionnelles; mais elle est permanente quand il y a en même temps insuffisance des valvules aortiques ou de la valvule tricuspide.

Dans la péricardite et la myocardite l'impulsion est tantôt forte, tantôt faible, selon les circonstances et les périodes de la maladie.

2° *Sthénocardie sténotique.*

Les travaux de Goltz et de Thiry ont mis en évidence la part d'influence que la contraction de la tunique musculaire des artères exerce sur l'augmentation de la force du cœur. Cette influence peut rendre compte de la sthénocardie passagère, souvent considérable, qui succède au refroidissement de la peau, ainsi que de celle qui est propre aux affections spasmodiques. Ici, le renforcement ne se constate qu'au cœur même, tandis que le pouls artériel présente la qualité que les praticiens désignent sous la dénomination de pouls *serré* ou *contracté*.

On sait d'ailleurs que l'hypertrophie vraie du cœur est elle-même toujours due à des obstacles du côté du système artériel. Le besoin de vaincre ou de compenser ces obstacles fait que l'action du cœur se renforce; il se produit ainsi à la longue un excès de nutrition dans les fibres musculaires.

3° *Sthénocardie dyshémique.*

L'influence considérable que le sang exerce sur le cœur par sa qualité et par sa quantité, a été démontrée plus haut. Nous nous bornerons

donc à rappeler ici que la force d'impulsion cardiaque et de pulsation artérielle est le principal signe de la pléthore et du caractère sthénique des maladies en général, qu'elle est propre aux inflammations actives et aux hémorrhagies imminentes.

4° Sthénocardie nerveuse.

L'impulsion du cœur est augmentée par tout ce qui active l'innervation; mais elle ne l'est, dans ce cas, que d'une manière passagère; la sthénocardie prend plutôt la forme de palpitations auxquelles nous renvoyons pour les détails.

ARTICLE IV.

DE L'ASTHÉNOCARDIE.

C'est la faiblesse du cœur, la faiblesse plus ou moins permanente, qu'il faut distinguer de la faiblesse passagère qui est propre, par exemple, à la syncope. Au point de vue symptomatologique, il faut la distinguer aussi de la faiblesse progressive qui tient à la paralysie et conduit à l'acrotisme.

L'asthénocardie se reconnaît aux signes suivants :

1° Le battement du cœur est nul ou presque nul à l'inspection et même à la palpation.

2° Quand il existe, il se borne exactement à la pointe et ne dure qu'un instant.

3° Le ton présystolique est nettement séparé du ton systolique qui devient soufflant ; le ton diastolique est faible ou nul.

4° Le pouls radial est lent et faible, c'est-à-dire qu'il a une tendance au dicrotisme et qu'il se déprime aisément.

La fréquence du pouls est variable. Elle peut descendre jusqu'à 50 et 40 par minute, tandis que dans d'autres cas elle excède de beaucoup le chiffre normal. Des palpitations peuvent se déclarer de temps à autre, et, généralement, l'asthénocardie prédispose à la syncope et à ce qu'on a appelé les pseudo-apoplexies.

1° Asthénocardie organopathique.

L'infiltration séreuse et plastique, la dégénérescence graisseuse et fibroïde, la substitution carcinomateuse ou tuberculeuse, ainsi que l'atrophie véritable de la substance musculaire du cœur, se présentent

dans le cours ou à la suite d'un grand nombre de maladies différentes.

Ainsi, le pouls devient petit, faible, irrégulier, et des syncopes se déclarent aux moindres occasions, dans les périodes avancées de la péricardite et de l'endocardite. L'asthénocardie est souvent un reste du rhumatisme articulaire aigu. Elle est fréquente chez les goutteux où elle dépend, selon Stokes, d'une dilatation excentrique du cœur; puis chez les phthisiques où elle est due à l'atrophie; enfin chez les buveurs d'alcooliques où le cœur finit par subir la dégénérescence graisseuse.

Dans cette dernière lésion, le pouls est constamment lent et rare, très-faible, irrégulier, et de temps à autre intermittent. Sa lenteur et sa rareté sont extrêmes quand à la dégénérescence du ventricule gauche s'ajoute une lésion de l'orifice aortique. L'inflammation et la dégénérescence sont parfois circonscrites et bornées, par exemple, aux muscles papillaires.

2° *Asthénocardie constitutionnelle et dyshémique.*

L'asthénocardie accompagne les états de faiblesse générale : la convalescence, l'épuisement, l'anémie, l'ischémie, les cachexies. Elle est propre aux maladies miasmatiques et au caractère asthénique des maladies inflammatoires. Elle est surtout remarquable dans la deuxième période du typhus et de la fièvre typhoïde, où beaucoup de pathologistes l'attribuent à un état de ramollissement du cœur. Enfin, elle appartient à l'hydroémie et à la chlorose.

3° *Asthénocardie toxique.*

La plupart des poisons exercent sur le cœur une action déprimante; elle est particulièrement prononcée de la part des poisons narcotiques et anesthésiques. Nous aurons à parler ailleurs de la digitale, des éthers et du chloroforme. Ici nous mentionnons à part l'intoxication par le phosphore, et les états asphyctiques où le sang devient poison par suite de la rétention du gaz acide carbonique.

4° *Asthénocardie nerveuse.*

Le cœur s'épuise et s'affaiblit à la suite d'efforts trop longtemps soutenus, tels qu'il en fait, par exemple, dans la fièvre et les convulsions, pendant des marches forcées, dans un travail musculaire exagéré, pendant des émotions ou excitations nerveuses extraordinaires. Il faiblit d'emblée sous l'influence d'affections déprimantes de l'âme, telles que tristesse, chagrin, découragement, ainsi que dans toutes les névroses dont le caractère apparent est celui de l'épuisement.

ARTICLE V.

DES PALPITATIONS.

A l'état de santé on ne s'aperçoit guère des battements du cœur même. On parle de palpitations quand, au contraire, on les sent. Ceci arrive, soit parce que les battements sont absolument trop forts, soit parce qu'ils affectent exceptionnellement la sensibilité.

En effet, si, chez certains malades, la poitrine est soulevée violemment sous l'impulsion du cœur et de façon à faire entendre à distance le bruit qui en résulte, on constate chez d'autres, qui cependant se plaignent et s'inquiètent du symptôme, un affaiblissement plutôt qu'un renforcement des mouvements, quand on applique la main à la région précordiale. Nous ne cherchons donc pas le caractère général du symptôme ni dans une exagération de l'acte cardiaque, avec plusieurs pathologistes modernes, ni surtout dans une affection spasmodique ou ataxique, mais dans une *excitabilité morbide* de l'organe central de la circulation. Dans notre manière de voir, le sentiment de fatigue, de malaise ou d'impatience que le malade éprouve autour du cœur, est un élément plus essentiel que la forme tumultueuse des battements. Quand M. Bouillaud a appellé les palpitations la chorée du cœur, il a fait une comparaison plus ingénieuse que juste.

Description. — Les palpitations, la plupart du temps, se déclarent sous la forme d'accès ou de paroxysmes, dont la durée varie depuis quelques minutes jusqu'à une heure et plus. Tantôt elles surviennent sans cause appréciable, tantôt elles sont provoquées par une émotion, un effort, une fatigue, un repas, ou par une cause d'accélération quelconque du pouls. L'invasion de l'accès est subite, ou précédée de congestions, d'anxiété précordiale et d'obnubilation des sens. De la même manière, il cesse brusquement ou graduellement. Les intervalles, parfois très-courts, peuvent aussi durer pendant des semaines et des mois.

Nous avons dit, en commençant, que l'énergie des contractions cardiaques, loin d'être toujours augmentée, est, au contraire, souvent affaiblie. Nous croyons utile, au point de vue pratique surtout, de distinguer les deux formes suivantes :

Première forme : Palpitations *hyperkinétiques.* Elles sont propres à la pléthore et au caractère sthénique des maladies. Le cœur bat réellement avec violence ; en appliquant la main à la région précordiale, on

sent comme des coups de marteau, et souvent on entend le choc à distance. Les mouvements sont réguliers, rythmiques, accélérés; le pouls radial est plein et dur; la face est rouge.

Deuxième forme : Palpitations *hyperesthésiques*. Elles appartiennent à l'éréthisme, à ce qu'on appelle la faiblesse irritable, et au caractère asthénique des maladies. Les contractions du cœur manquent d'énergie; les battements sont perceptibles au malade seulement, surtout quand il est couché sur le côté gauche; ils sont précipités, brefs, sautillants ou capricants, inégaux, irréguliers; le pouls radial est petit, intermittent; la face est pâle. Au stéthoscope, on entend des bruits abnormes dépendant d'états variables de tension anomale des valvules du cœur et des parois artérielles.

Un sentiment de serrement précordial ou épigastrique accompagne l'une et l'autre forme de palpitations. Siégeant dans les nerfs musculaires sensibles du cœur, ce sentiment peut s'élever jusqu'à l'anxiété précordiale et rappeler plus ou moins celle de l'angine de poitrine; c'est le cas surtout quand l'irrégularité des battements est grande, et quand elle s'accompagne d'intermittences.

Les palpitations hyperkinétiques s'accompagnent, en outre, de dyspnée, de céphalalgie, de vertige, de tintement des oreilles, de tremblement des membres et de la tête, de pulsations tumultueuses des carotides. La dyspnée est encore plus forte dans les palpitations hyperesthésiques; mais au lieu des signes de congestion vers la tête, on observe ici, du moins quand l'accès dure un certain temps, que la face s'altère, que les extrémités se refroidissent et se couvrent de sueur abondante; enfin, il y a tendance à la syncope.

Effets et conséquences. — Abstraction faite des maladies qui provoquent le symptôme, les palpitations apportent par elles-mêmes, quand elles durent un certain temps ou quand elles se répètent souvent, des troubles profonds dans la circulation. Elles donnent lieu à des hémorrhagies pulmonaires, nasales et même cérébrales. A la longue, elles peuvent déterminer l'hypertrophie et la dilatation du cœur et, certaines circonstances aidant, la formation de caillots dans le cœur et dans l'aorte. Quand ce dernier accident se présente, elles deviennent excessives et amènent promptement la mort.

1° *Palpitations organopathiques.*

Les praticiens ont grand intérêt à distinguer les palpitations qu'ils appellent *organiques* ou *symptomatiques*, de celles qui ne se rapportent

à aucune lésion matérielle du cœur et qu'ils appellent *dynamiques* ou *nerveuses*. Outre les signes physiques fournis par la palpation, la percussion et l'auscultation, ils font attention aux caractères suivants :

Les palpitations organiques sont provoquées et augmentées par l'exercice du corps, par l'ingestion de boissons et de médicaments excitants, en un mot, par tout ce qui active la circulation ; tandis que les palpitations dynamiques se déclarent de préférence quand le corps est en repos, par exemple, au moment de s'endormir, puis sous l'influence des émotions et des causes morales déprimantes, et disparaissent souvent par l'exercice modéré en plein air et sous l'action d'un régime tonique et même d'un régime excitant. En outre, il reste de la gêne et des souffrances variables dans l'intervalle des palpitations organiques, tandis que les accès de palpitations nerveuses sont nettement dessinés et leurs intervalles libres.

La *péricardite* s'accompagne rarement de palpitations. Cependant on doit soupçonner son existence chaque fois que ce symptôme est uni à des douleurs précordiales et à de la dyspnée. Dans l'*endocardite*, au contraire, les palpitations sont fréquentes ; elles semblent dépendre moins de l'irritation, que de l'infiltration ou macération de la substance musculaire, ainsi que de l'hyperesthésie des nerfs du cœur.

Pour ce qui concerne les lésions chroniques, les palpitations appartiennent beaucoup plus à la *dilatation* qu'à l'*hypertrophie* du cœur. On s'étonne souvent dans cette dernière maladie, où le thorax est cependant ébranlé parfois comme par des coups de marteau énergiques, que le malade en soit incommodé si peu et qu'il faille une exploration en règle pour découvrir la lésion. C'est que le symptôme, ainsi que nous l'avons dit plus haut, dépend d'un trouble de la sensibilité plutôt que d'une altération des mouvements. Dans la dilatation, le malade sent davantage la fatigue, il est plus affecté des efforts que le cœur doit faire pour suffire à la circulation du sang. C'est avec raison que Niemeyer a comparé cet état à celui qu'on constate dans la chlorose.

La même cause fait que les palpitations sont un des symptômes les plus pénibles de l'*atrophie* du cœur, quand elle dépend d'un trouble local de la nutrition, tandis qu'elles manquent absolument quand la diminution du cœur correspond à un état de marasme général.

Dans les lésions *valvulaires*, les palpitations n'ont rien de constant. Elles peuvent manquer dans les cas les plus graves, et être violentes dans des cas légers.

2° *Palpitations angineuses.*

Nous n'avons pas trouvé de meilleur adjectif pour désigner les cas où les palpitations proviennent de ce que le cœur est, pour ainsi dire, *à l'étroit* (*angere,* serrer, suffoquer) dans la poitrine.

On a remarqué que l'abus du corset, la conformation rachitique et irrégulière du thorax, l'obésité, c'est-à-dire l'accumulation de la graisse autour du cœur, que les tumeurs médiastines, les épanchements pleurétiques gauches et les déplacements du cœur en général, prédisposent aux palpitations.

Nous ne savons pas si les palpitations qui accompagnent la *tuberculose pulmonaire* dans sa première période, doivent être expliquées par l'angustie du thorax, par l'état congestif des poumons ou par l'état contraire, savoir l'atrophie du parenchyme et l'oblitération des capillaires pulmonaires.

Un autre genre, également très-intéressant au point de vue pratique, nous semble avec plus de probabilité devoir prendre place ici. Ce sont les palpitations que Corrigan avait attribuées à la croissance rapide, et que Stokes a décrites sous le nom de palpitations *des jeunes gens.* On les observe en effet fréquemment chez les adolescents de 16 à 20 ans, à conformation grêle et dont la croissance a été trop rapide, eu égard à leurs forces générales. Il importe d'autant plus d'en reconnaître la nature qu'elles entretiennent la crainte d'une maladie organique du cœur ou d'une tuberculose pulmonaire commençante, et que la responsabilité du médecin est fortement engagée, dans de semblables cas, vis-à-vis des familles. L'exploration méthodique du cœur, des poumons et du foie, l'inspection du thorax et des membres, ainsi que la connaissance des antécédents de l'individu et de la famille assureront le diagnostic. L'impulsion du cœur est trop forte, même dans les intervalles, mais la pointe du cœur occupe sa place normale. Les bruits valvulaires sont nets, éclatants, à timbre aigu; il n'y a pas de bruit de souffle. Il y a ordinairement de la disproportion entre la force du cœur et celle du pouls radial. Le mal n'exige que des soins hygiéniques et des précautions simples, à l'aide desquelles il guérit sûrement à l'époque du complet achèvement de la croissance. S'il nous est permis de nous en rapporter à nos propres observations, nous expliquerons ce genre de palpitations par le concours de trois causes, à savoir : un retard apporté à l'ampliation normale du thorax, une certaine disproportion entre la

capacité du cœur et celle des grosses artères, et l'éréthisme nerveux propre à l'âge dont il s'agit.

3° *Palpitations congestives.*

Rien n'est fréquent comme les palpitations dans l'engorgement sanguin et dans la congestion des viscères thoraciques et abdominaux, créant un obstacle à la circulation périphérique. Le cœur semble par moments réagir contre la gêne qui l'oppresse.

Ce sont là les palpitations auxquelles les soustractions sanguines, ainsi que le régime délayant et rafraîchissant, apportent surtout du soulagement, et que, pour cela, les praticiens appellent les palpitations *pléthoriques*. Nous signalerons spécialement les congestions pulmonaires et la pléthore abdominale qui se relie aux engorgements du foie, de la rate, des reins et du gros intestin.

Les congestions pulmonaires et certaines pneumonies créent des obstacles à la petite circulation qui, par conséquent, cesse d'être en équilibre avec la grande. La pression du sang pulmonaire non équilibré fait ainsi *culbuter* le cœur à la moindre occasion.

La pléthore abdominale agit dans le sens inverse. La pression devient excessive du côté du système aortique, en même temps que les veines se dilatent outre mesure; elle occasionne ce que les praticiens ont appelé les palpitations *hémorrhoïdaires*. Ces palpitations cessent chaque fois qu'il s'établit un flux hémorrhoïdaire.

4° *Palpitations exophthalmiques.*

Tout en ignorant la vraie cause de l'affection bizarre qui, sous les dénominations de *goître exophthalmique* et de *maladie de Basedow*, a occupé l'attention des principaux cliniciens modernes, entre autres de Graves, Marsh, Stokes, Begbie, Trousseau, Lancereaux, Oppolzer, Traube, Recklinghausen, Paul (1), nous affirmons qu'elle doit être considérée comme un symptôme complexe, et non pas comme une maladie spéciale.

Elle est constituée par le concours de trois accidents : 1° les palpitations; 2° la tuméfaction du corps thyroïde; 3° la proéminence des globes oculaires.

Les palpitations sont le symptôme principal et initial. Elles ébranlent

(1) Le mémoire de ce dernier a été traduit par M. Vander Donckt dans la *Presse médicale belge*, 1865, N° 32.

d'une manière visible la paroi thoracique et s'étendent aux carotides, aux sous-clavières et à l'aorte abdominale, mais s'arrêtent aux artères du troisième et quatrième ordre, de sorte que la tranquillité et la petitesse du pouls radial forment un contraste frappant avec les battements énergiques et tumultueux des carotides, surtout dans le voisinage de la glande thyroïde. Plus ou moins permanents, en tant qu'accroissement de l'activité du cœur et des grosses artères, ces accidents ne deviennent gênants, comme palpitations, que de temps à autre, sous l'influence de causes passagères internes ou externes. A l'auscultation, on trouve les tons cardiaques normaux ou accompagnés d'un souffle systolique étendu. La percussion ne fait constater une dilatation modérée du cœur que dans les périodes avancées de l'affection.

Il a été impossible jusqu'à présent de définir le rapport de causalité qui intervient entre ces palpitations d'une part, et la tuméfaction du corps thyroïde et l'exophthalmie d'autre part. L'affection est notablement plus commune chez la femme que chez l'homme, et plusieurs auteurs, Bamberger entre autres (1), la rangent parmi les accidents anémiques et chlorotiques, ce qu'il nous serait cependant difficile d'admettre d'après nos propres observations. D'autres, Leran, Friedreich, Graefe, Remak, Peter, ont pensé à une lésion de la portion cervicale du nerf grand sympathique, en rapprochant le symptôme de ceux qu'on provoque en coupant sur un animal ce même nerf et le pneumogastrique. Tout ici reste encore à découvrir.

5° *Palpitations sympathiques.*

Budge (2) a réveillé les mouvements du cœur, chez de jeunes chiens, en électrisant la région du plexus solaire, et Bezold (3) a établi, dans une série d'expériences instituées exprès, qu'une excitation quelconque de la portion thoracique ou abdominale du grand sympathique peut accélérer considérablement les mouvements du cœur et augmenter la pression artérielle.

Chez l'homme, les palpitations *gastriques* et *dyspeptiques* sont d'une grande importance au point de vue du diagnostic et du traitement. Un grand nombre de malades soumis inutilement, pendant un temps plus

(1) *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens.* Wien, 1857, p. 356.

(2) *Lehrbuch der speciellen Physiologie des Menschen ;* 8e édition. Leipzig, 1861, p. 331.

(3) *Untersuchungen über die Innervation des Herzens.* Leipzig, 1863, p. 135.

ou moins long, au régime de privations et à l'usage de la digitale, guérissent d'une soi-disant maladie du cœur lorsqu'à la fin l'on cherche les indications du traitement dans la dyspepsie ou gastralgie.

Suivant Chomel (1), les palpitations constituent parfois l'unique symptôme de la dyspepsie. Elles se reproduisent après chaque repas, et durent le temps que dure la digestion elle-même ; leur intensité est proportionnée à la quantité et la qualité des aliments qui ont été pris. Les malades sont tristes et vivement préoccupés du symptôme ; ils se persuadent généralement d'être atteints d'un anévrysme du cœur.

Dans la pneumatose gastrique ou dyspepsie flatulente, la gêne est particulièrement grande ; le malade sent souvent les battements du cœur dans des endroits insolites : à l'épigastre ou aux régions supérieures du thorax. Cette sorte de palpitations trouverait peut-être mieux sa place parmi les palpitations angineuses, car le déplacement et la gêne que le gonflement de l'estomac fait éprouver au cœur semblent en être la cause principale, témoin le soulagement instantané que procurent les éructations. Il est à remarquer néanmoins qu'en dehors de l'action mécanique, il revient une part d'influence au nerf pneumogastrique, ainsi qu'à l'appauvrissement du sang qui résulte de la dyspepsie. La part du pneumogastrique, c'est-à-dire la nature *sympathique* des palpitations dyspeptiques, est démontrée d'ailleurs par celles qui existent en l'absence de toute tuméfaction pneumatosique, dans les indigestions accidentelles ainsi que dans le gastricisme ordinaire, et dont un vomitif fait promptement justice.

La présence de vers, surtout d'un ténia, dans l'*intestin*, peut donner lieu à des paroxysmes de palpitations ressemblant à celles de la dyspepsie.

Stokes (2) parle de palpitations se rattachant à des maladies du *foie*. Au dire de ce clinicien éminent, longtemps avant que ces maladies ne troublent mécaniquement le cœur, elles y excitent un trouble dynamique. Le fait est que, dans divers troubles cardiaques mal déterminés, on a fréquemment à se louer de l'emploi de remèdes évacuants *anti-hépatiques* ; mais la question reste, selon nous, de savoir si dans l'état du foie dont il s'agit il ne faut pas considérer l'engorgement sanguin plutôt que l'excitation sympathique de ses nerfs.

Remak (3) a eu l'occasion, plusieurs fois, d'observer des palpitations

(1) *Des dyspepsies.* Paris, 1857, p. 77.
(2) *Krankheiten des Herzens;* traduit par Lindwurm. Würzburg, 1855, p. 403.
(3) *Berliner klin. Wochenschrift,* 1865, t. II, N° 25.

vives à la suite d'une violence exercée sur les dernières *dents molaires* de la mâchoire inférieure. Il pense que l'influence se transmet par l'intermédiaire du ganglion cervical supérieur, et s'appuie sur ce fait pour plaider en faveur de la réhabilitation des maladies de dentition en général, dans le sens de l'ancienne médecine.

En dernier lieu nous avons à citer les *organes sexuels*. S'il est vrai que les palpitations des onanistes dépendent d'un éréthisme nerveux général plutôt que d'une réaction sympathique d'organe à organe, cette dernière cause doit être invoquée indubitablement quand il s'agit d'expliquer les palpitations qui se rattachent aux troubles de la menstruation, à l'aménorrhée et à la dysménorrhée, alors même qu'elles ne se compliquent pas de chlorose, ainsi qu'aux maladies de l'utérus et à la période climatérique des femmes. On sait d'ailleurs que l'amour et l'exaltation sexuelle font violemment battre le cœur dans les deux sexes.

On attribue communément les palpitations des femmes enceintes à la compression des grosses veines abdominales par l'utérus. Celles des femmes au *retour de l'âge* prennent une forme particulière. Ce sont des accès de mouvements précipités du cœur accompagnés d'un sentiment de plénitude dans la poitrine et au cou, d'anxiété vive et de découragement. Les accès sont provoqués aisément plus par des émotions que par des efforts corporels; ils persistent pendant un an ou plus. Dans les intervalles, l'action du cœur et des artères est parfaitement normale.

6° *Palpitations phrénopathiques.*

Les émotions et les passions font palpiter le cœur : la colère surtout, la frayeur, la crainte, la joie, l'espoir, l'attente, la surprise, l'amour. Le trouble est naturellement plus prononcé chez les personnes à tempérament nerveux; à force d'être répété, il finit par devenir morbide. Telles sont les palpitations de ceux qui se consument soit dans un chagrin d'amour, soit dans le mal du pays.

L'hypochondrie, à son tour, est une source féconde de palpitations. Il suffit de fixer l'attention sur les mouvements du cœur, pour les sentir et pour qu'à la longue cette sensation devienne pénible et inquiétante. Que l'imagination s'en mêle ensuite, et l'hypochondriaque devient *nosomane;* il est poursuivi par une crainte invincible d'être affecté d'un anévrysme ou d'une autre maladie du cœur menaçant de mort subite. Cette forme d'hypochondrie et de nosomanie s'observe particulière-

ment chez les élèves en médecine dans les moments où ils étudient les maladies du cœur. On raconte même que Pierre Frank s'était persuadé qu'il souffrait d'un anévrysme à l'époque où il travaillait le chapitre des maladies du cœur pour le traité qui a rendu son nom célèbre.

7° *Palpitations anémiques.*

Les diverses espèces d'anémie et d'hydroémie donnent lieu aux palpitations : l'anémie véritable qui succède aux grandes pertes de sang, l'hydroémie des femmes mal réglées, ainsi que l'anémie paludéenne, alcoolique, plombique, syphilitique, cachectique, etc. Elles sont un des signes les plus constants de la chlorose. Après les hémorrhagies et dans le scorbut, elles deviennent facilement excessives et conduisent à la syncope.

On dirait qu'alors le sang n'a plus assez de qualités stimulantes pour entretenir le tonus des muscles du cœur, ou que son volume n'offre plus assez de résistance à leur contraction. L'état d'éréthisme où se trouvent les nerfs moteurs et sensibles, l'absence de contrepoids, selon le langage des praticiens, jouent en outre un grand rôle dans ces circonstances. Bamberger considère les palpitations anémiques comme *cérébrales*, c'est-à-dire qu'il cherche à les expliquer par l'excitation anémique du cerveau.

8° *Palpitations toxiques.*

Nous avons à signaler ici les boissons excitantes : les alcooliques, le thé, le café, etc., et les substances narcotiques.

L'abus du thé a été dénoncé par Edw. Percival (1) et par Stokes (2). L'influence du tabac sur les nerfs du cœur est démontrée par une supercherie à laquelle ont parfois recours des collégiens, des miliciens et des soldats mécontents; ils se donnent à volonté des palpitations violentes et irrégulières en avalant une *chique* ou du jus de tabac. On dit que l'hellébore, la jusquiame et la ciguë produisent le même effet. Stokes a observé des palpitations à la suite de l'administration de doses excessives de sulfate de chinine.

L'abus du tabac à fumer provoque des palpitations violentes chez les jeunes gens seulement; cet effet se produit rarement, selon Stokes, chez les paysans et les personnes ayant dépassé l'âge de 25 ans.

(1) *Dublin Hospital Reports*. Vol. I, 1817.

(2) *Die Krankheiten des Herzens, etc.*, trad. allem. de Lindwurm. Würzburg, 1855, p. 423.

Du reste, il y a des idiosyncrasies. J. Frank raconte l'histoire de personnes qui étaient prises de palpitations chaque fois qu'elles avaient mangé, les unes des fraises, les autres des pommes, celles-là des lentilles, etc.

9° *Palpitations dyscrasiques.*

On connaît l'affinité que le rhumatisme et la goutte ont avec le cœur. S'il est vrai que, sous l'influence de ces dyscrasies, il se développe finalement des lésions organiques, la péricardite, l'endocardite, l'hypertrophie et des indurations valvulaires, il n'en est pas moins constant que souvent des palpitations pénibles existent déjà à une époque où l'exploration la plus attentive ne fait rien découvrir de matériellement fâcheux. S'il y a lésion alors, elle se trouve à l'état naissant et est encore susceptible de guérison.

Les palpitations *rhumatismales*, bien décrites par M. Bouillaud (1), ont peu d'importance quand elles ne s'accompagnent pas de fièvre. Dans le cas contraire, elles sont l'expression, suivant lui, même en l'absence des signes physiques, d'une cardite actuelle ou imminente.

« Les palpitations rhumatismales, poursuit-il, coexistent assez souvent avec une douleur dans la région précordiale, s'irradiant ou non vers le membre supérieur gauche. Elles coïncident parfois avec des intermittences du pouls, et causent habituellement une inquiétude aux sujets qui en sont tourmentés bien que, sous tous les autres rapports, ils offrent pour la plupart, les signes de la plus florissante santé. » M. Bouillaud pense que le rhumatisme affecte directement les nerfs du cœur en les irritant; il ajoute expressément, « qu'il ne faut pas confondre ces palpitations avec celles qui ont lieu dans la péricardite ou l'endocardite rhumatismales, pas plus qu'il ne faut prendre une simple pleurodynie pour une pleurésie. »

Les palpitations *goutteuses* ou *arthritiques* sont du même genre. Celles des premières attaques sont purement dynamiques et étrangères à toute altération organique. Chez les hommes jeunes, on observe, selon Stokes, une forme bénigne de palpitations comme précurseurs d'attaques de goutte. L'accès se présente de préférence la nuit. Le malade éprouve une sensation comme si le cœur se *retournait* dans sa poitrine. Peu de douleur; les battements ne sont pas très-forts; quelquefois l'accès est précédé d'une douleur sourde ou d'un sentiment de

(1) *Traité clinique des maladies du cœur*. Paris, 1836, p. 334.

blessure. Le lendemain matin, au sortir du lit, le malade découvre que son pied est gonflé; les palpitations cessent.

Les cas rapidement mortels qu'on désigne sous le nom de *goutte remontée,* sont à proprement parler, des accidents de maladies organiques préexistantes du cœur; néanmoins c'est le trouble fonctionnel qui tue, et ce trouble est amené par une sorte de métastase.

Au dire de Canstatt, la dyscrasie *psorique* pourrait également déterminer les palpitations.

10° *Palpitations éréthiques.*

Toutes les causes de l'éréthisme vasculaire provoquent des palpitations. Nous citerons spécialement l'élévation de la température ambiante et de la chaleur propre du corps, la tension électrique de l'atmosphère, telle qu'elle a lieu par exemple à l'approche d'un orage, l'exercice musculaire, les boissons excitantes, la suroxydation et la fermentation du sang, la fièvre. Ce genre de palpitations portent communément le nom de palpitations *nerveuses.*

L'éréthisme vasculaire est particulièrement développé à l'âge compris entre 18 et 22 ans, puis chez les individus livrés au vice de la masturbation ou en général aux excès vénériens, chez les artistes et les savants, les convalescents, les sujets imprégnés de mercure et chez ceux qui se privent habituellement de sommeil. Il est plus commun chez la femme que chez l'homme, et plus dans les classes supérieures de la société que chez les gens du peuple. Enfin, il est propre à cet état d'hyperémie de la moelle épinière que les pathologistes anglais ont appelé *irritation spinale.* Dans toutes ces circonstances, une cause stimulante quelconque, externe ou interne, quelque insignifiante qu'elle puisse paraître, fait galoper le cœur.

Chez les hémorrhoïdaires, on rencontre fréquemment des palpitations dont Bamberger (1) cherche la cause dans l'état congestif où se trouvent, chez eux, la moelle épinière et ses enveloppes.

11° *Palpitations névrosiques.*

Ici, nous aurons à signaler la chorée, l'épilepsie et l'hystérie.

Les palpitations *hystériques* sont parfois violentes à l'excès, au point de communiquer des secousses à tout le corps et au lit sur lequel la malade est étendue. Les bruits du cœur se font entendre à distance, et quelquefois le tumulte se propage à l'aorte et aux carotides. Toutefois,

(2) *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens.* Wien, 1857, p. 353.

les accès ne durent pas longtemps, à moins que l'hystérie ne soit combinée avec la chlorose ou l'anémie. Ils alternent avec des névralgies ou divers autres accidents nerveux.

Stokes distingue deux formes de palpitations hystériques. Dans l'une, les mouvements du cœur sont simplement désordonnés, sans qu'il y ait augmentation sensible de leur énergie ; dans l'autre, au contraire, la force du cœur est augmentée à un degré qu'on ne retrouve dans aucune maladie organique ou inflammatoire.

ARTICLE VI.

DE L'ATACTOCARDIE.

On confond souvent avec les palpitations le mouvement désordonné du cœur dont nous comprenons les différents degrés dans le mot *atactocardie*, de ἄτακτος, désordonné, irrégulier, et καρδία, cœur.

A son premier degré, l'accident ne consiste que dans la suppression, plus ou moins régulièrement réitérée, de quelques contractions systoliques; il donne lieu à ce qu'on appelle l'*intermittence* du pouls.

A un degré supérieur, il trouble la mesure des contractions et se révèle par l'*inégalité* du pouls.

A un degré encore plus élevé, il y a absence du rhythme, c'est-à-dire que la durée des diastoles ou intervalles devient inégale; il en résulte l'*irrégularité* du pouls.

Enfin, à son plus haut degré, l'atactocardie est le désordre même; les contractions du cœur manquent à la fois de constance, de mesure et de rythme, et souvent elles sont incomplètes et par conséquent sans effet utile; le cœur s'épuise en efforts stériles : — *flatternde Herzbewegung*, disent les Allemands.

L'expérience démontre que la simple *intermittence* du pouls n'a pas de signification déterminée. Elle peut exister dans le calme parfait de l'action du cœur, pendant toute la vie, ou jusqu'à un âge avancé, sans dommage. Dans l'enfance et à l'âge de la puberté, elle survient sous l'influence de la plus légère indisposition. Plus tard elle se rattache le plus communément à des troubles digestifs, à la pneumatose gastro-intestinale, à l'helminthiase et au tempérament nerveux. Nous serions disposé à en chercher la cause dans les muscles papillaires ou, si l'on aime mieux, dans un trouble momentané apporté dans le jeu des valvules.

L'*inégalité* et l'*irrégularité* du pouls sont le plus souvent combinées

l'une avec l'autre, surtout dans les maladies du cœur et dans l'agonie.

Dans l'atactocardie *supérieure*, les contractions cardiaques se succèdent si rapidement que les ventricules ne peuvent ni se vider, ni se remplir entièrement. Il en résulte que le pouls radial contraste singulièrement avec l'impulsion du cœur; il est petit, facile à déprimer, inégal et même intermittent; car dans le nombre des systoles, il en est de temps à autre qui ne produisent pas de tension sensible de l'artère. Les veines jugulaires sont gorgées de sang et montrent un léger mouvement ondulatoire.

1° *Atactocardie sympathique.*

Nous venons de signaler la dyspepsie, la pneumatose gastro-intestinale et l'helminthiase comme causes communes de l'intermittence du pouls. Les mêmes états peuvent occasionner des désordres plus grands, des inégalités et des irrégularités passagères du cœur. Il peut même arriver que le désordre provoqué par le travail de la digestion persiste pendant plusieurs jours; le cœur est alors parfois si tumultueux, si irrégulier, et l'on entend des bruits de souffle si variés, qu'on croirait à une maladie organique, mais, qu'en réalité, on peut faire disparaître par un vomitif.

L'intermittence du pouls précède souvent aussi l'hémorrhagie intestinale.

2° *Atactocardie organopathique.*

En fait de maladies aiguës du cœur, l'atactocardie appartient à celles qui affectent primitivement ou secondairement la substance musculaire. Dans la *myocardite* proprement dite, le pouls est petit et accéléré, mais surtout irrégulier et intermittent.

Dans les maladies chroniques de l'organe, le symptôme n'est nullement constant. Il est étranger à l'hypertrophie et à l'atrophie simples, et dans les lésions des orifices et des valvules il dépend plus souvent des troubles nerveux que des obstacles mécaniques. Nos propres observations nous autorisent à affirmer: d'abord, que dans le plus grand nombre des maladies du cœur le pouls est régulier, puis, que l'irrégularité du pouls indique plus souvent une affection dynamique qu'une lésion organique de l'organe central de la circulation.

3° *Atactocardie nerveuse.*

Les désordres nerveux du cœur se constatent principalement chez les hystériques et les hypochondriaques, et en général dans les circon-

stances qui provoquent des palpitations nerveuses avec lesquelles, du reste, ils se confondent comme symptôme. L'atactocardie nerveuse est surtout remarquable par les modifications qu'elle imprime aux tons cardiaques et par les bruits abnormes qui s'y ajoutent. L'impulsion du cœur est tantôt augmentée, tantôt diminuée; elle est irrégulière ou intermittente.

Mais, en dehors des accès de palpitations, les personnes à diathèse nerveuse sentent de temps à autre des mouvements étranges, une espèce de soubresauts, comme si le cœur sautillait ou se renversait; d'autres fois ce sont des tractions, des tiraillements.

4° *Atactocardie adynamique.*

Dans les périodes ultimes du typhus et d'autres fièvres, il se présente un désordre, une sorte de délire du cœur qui est presque toujours mortel.

L'atactocardie des agonisants s'accompagne d'un pouls radial petit et vide. Très-souvent elle a sa cause dans la formation de caillots, c'est-à-dire dans des obstacles mécaniques au cours du sang.

ARTICLE VII.

DE L'ACROTISME.

Ainsi qu'il a été dit plus haut, la suppression du pouls artériel et des battements du cœur devrait s'appeler *asphyxie*, d'après l'étymologie du mot et le sens que les anciens y attachaient. Mais l'usage, ou plutôt l'abus du langage, a tellement altéré ce sens qu'en essayant de le redresser, à l'heure qu'il est, on risquerait de faire naître une confusion nouvelle et des difficultés hors de proportion avec le but à atteindre.

Dès lors, nous aurions eu à notre disposition le mot *asystolie*, employé par quelques auteurs modernes; mais il nous a paru trop spécial. Le nom d'*acrotisme*, de ἀ privatif et κροτισμός, battement, dont s'est servi Mason Good pour désigner l'absence du pouls avec conservation de la conscience et des mouvements volontaires, nous a semblé pouvoir être étendu, sans aucun inconvénient, à tous les autres cas de suppression du battement cardiaque et artériel.

L'acrotisme est *général* ou *partiel*, c'est-à-dire qu'il affecte tout le système vasculaire ou seulement certains troncs artériels oblitérés par des thrombus ou comprimés par des tumeurs.

Il est *complet* ou *incomplet;* dans le premier cas, on ne constate de

pulsation nulle part, ni au cœur, ni aux artères; dans le second, le pouls est nul aux artères où l'on a l'habitude de le palper, tandis que le cœur exécute encore des contractions périodiques lentes et faibles. Tout acrotisme incomplet tend à devenir promptement complet.

On comprend que, quand le cœur cesse de battre, il y a danger pour la vie. Aussi, dans le grand nombre des cas, l'acrotisme n'est-il que passager; il ne dure que quelques instants, en saisissant le malade brusquement, sous forme d'accès. Cependant, quand il n'est pas complet, il peut durer pendant trois, quatre et cinq jours, avant d'amener la mort (1).

La cessation de la circulation capillaire détermine d'abord la pâleur de la peau et l'abaissement de la température, puis promptement, par le défaut de sang artériel dans le cerveau et la moelle épinière, la perte de connaissance et l'affaissement du corps. Il est remarquable néanmoins et nullement expliqué encore par de bonnes raisons, que parfois le sentiment, le mouvement et l'intelligence se conservent alors qu'on constate à peine quelques rares et faibles contractions du cœur (2).

Morgagni reproduit une observation de Ramazzini où l'acrotisme avait duré pendant quatre jours. Le patient était un jeune homme robuste et actif, et il restait tel même pendant le temps où il y avait chez lui absence complète du pouls des artères et du cœur; la peau était froide au toucher, la sécrétion urinaire était supprimée ; une mort subite survint au bout du quatrième jour (3).

Généralement on considère l'arrêt du cœur comme un effet de paralysie. Cependant, il est des cas où l'accident dépend, au contraire, du tétanos, c'est-à-dire de l'état où l'organe se maintient pendant une forte contraction. Les physiologistes discutent encore, à l'heure qu'il est, à propos de la cessation des mouvements du cœur amenée par une forte excitation magnéto-électrique soit du nerf pneumogastrique, soit de la moelle allongée, suivant l'expérience d'Ed. Weber, soit de celle qui suc-

(1) Voyez, entre autres, les exemples cités par Mason Good, *Study of Medecine ;* trad. allem. par Calman, t. III, p. 341.

(2) Kunde, d'après des expériences tentées sur des grenouilles, croit que dans l'arrêt du cœur la paralysie du système nerveux est due à l'altération de la tension du système vasculaire, notamment du système veineux, puis à la suppression des mouvements artériels ou pulsatiles du cerveau et de la moelle épinière (*Müller's Archiv f. Physiologie,* 1857, p. 280).

(3) *De sedibus et causis morborum.* Ep. XLVIII. Lugduni Batav., 1767.

cède à l'application de la strychnine ou de l'opium sur le cœur même. Ce serait un tétanos selon les uns, une paralysie selon les autres; il en est, en outre, qui n'y voient qu'une contraction idio-musculaire. Cette divergence d'opinions parmi les physiologistes doit nous consoler des doutes semblables qui existent en pathologie; elle peut même servir d'excuse, jusqu'à un certain point, à l'abus que les médecins font du mot *Spasme du cœur*.

On sait, d'après les expériences de Legallois et de M. Edwards, que les mouvements du cœur persistent d'autant plus longtemps, après la cessation de la respiration et des autres fonctions, que l'individu est plus jeune.

1° *Acrotisme volontaire.*

Les annales de la science contiennent l'histoire de personnes qui pouvaient retenir leur haleine beaucoup au delà du temps ordinaire, et se mettre ainsi volontairement dans un état d'insensibilité, d'immobilité et de lipothymie. Plusieurs de ces histoires, il est vrai, ne sont pas entourées de toutes les garanties qu'on serait en droit d'exiger; il en est d'autres, cependant, dont on ne peut douter. Tel est, par exemple, le cas du colonel Townshend, raconté par Cheyne. Le colonel pouvait « se faire mourir » à volonté en retenant son haleine; il finit par succomber dans une de ses expériences (1).

Le célèbre physiologiste Édouard Weber (2) a découvert sur sa propre personne, qu'il pouvait à volonté supprimer le pouls du cœur et des artères, en empêchant l'air de sortir des poumons pendant qu'il comprimait en même temps la poitrine. L'acrotisme se déclarait subitement avec suspension de tous les bruits au cœur et aux artères; on entendait seulement « un bruit de nonnes uniforme » sur toute la poitrine, prouvant que l'activité du cœur n'était pas entièrement supprimée. Quand l'expérience se prolongeait au delà d'une demi-minute, il y avait lipothymie.

Pour expliquer ce phénomène, Ed. Weber s'appuie d'abord sur le fait que le sang des veines du corps ne se rend au cœur, pendant la diastole, qu'en vertu de la pression sous laquelle il se trouve. Sa force de circulation doit donc être diminuée, dit-il, en raison de la *contre-pression* exercée, sur les veines caves et sur l'oreillette droite, par les

(1) Les détails très-intéressants de cette observation sont reproduits dans le mémoire d'Ed. Weber que nous citerons ci-après.

(2) Müller's *Archiv f. Physiologie*, 1851, p. 88.

poumons distendus par l'air et comprimés par l'intermédiaire du thorax. Lorsque la contre-pression devient *égale* à la pression veineuse au cou et à l'abdomen, ou lorsqu'elle lui est supérieure, le sang cesse d'arriver au cœur. Le pouls devient à l'instant très-petit; il se maintient cependant encore jusqu'à ce que tout le sang contenu dans le thorax ait traversé le ventricule gauche et l'aorte. Il faut pour cela trois à cinq pulsations, après lesquelles le pouls cesse d'être perceptible.

Ce mécanisme intervenant dans tout effort, spécialement dans la défécation, l'éternuement, la toux, le vomissement, l'accouchement, Ed. Weber le considère, avec raison, comme la cause de l'*intermittence* du pouls qu'on observe dans ces divers actes. Nous dirions volontiers que chaque effort est accompagné d'un acrotisme passager.

Les plongeurs acquièrent par l'exercice le pouvoir de suspendre la respiration, et par conséquent la circulation, pendant deux, trois et même quatre minutes (1).

2° *Acrotisme traumatique.*

Le cœur s'arrête tout à coup, pendant plusieurs secondes, sous l'influence d'un coup porté à l'épigastre ou à l'abdomen. Quand la contusion est violente, la cardioplégie est définitive et devient promptement mortelle.

Après avoir été étudié expérimentalement chez les animaux par Marshall Hall (2), ce fait s'est plus particulièrement imposé à l'attention des physiologistes depuis l'expérience de Goltz (3). Cette expérience consiste à frapper un grand nombre de fois avec une spatule sur le ventre d'une grenouille. L'acrotisme ainsi produit, Goltz l'a bien démontré, se trouve sous l'influence du nerf pneumogastrique et de la moelle allongée; il constitue donc un exemple remarquable d'*action empêchante réflexe,* partant des nerfs intestinaux. Goltz a réussi aussi à produire le phénomène en excitant directement ces nerfs.

De fortes commotions de tout le corps, du thorax seul, ou de certaines parties du système nerveux central, plus particulièrement de la moelle allongée et de la moelle épinière, déterminent également l'arrêt des mouvements du cœur. C'est ainsi qu'on peut mourir en tombant

(1) Bichat avait formulé en loi, que toujours la suspension de la respiration entraîne à sa suite la suspension des mouvements du cœur. *Recherches sur la vie et la mort,* p. 346.

(2) *On the diseases and derangements of the nervous system,* p. 128.

(3) *Vagus und Herz,* dans Virchow's *Archiv,* t. XXVI, 1863, p. 1.

d'un lieu élevé, ou en essuyant un choc violent, par exemple, dans un accident de chemin de fer. A la suite des lésions de la tête, avec commotion cérébrale, les battements reprennent, ou, comme on a coutume de s'exprimer, la réaction se déclare, au bout d'un temps plus ou moins long.

Enfin, le cœur s'arrête instantanément sous l'influence de lésions traumatiques graves des membres thoraciques, notamment de l'écrasement et de l'arrachement. Chez la grenouille, l'accident peut être provoqué à volonté en enlevant un des membres à l'aide d'une pince.

3° *Acrotisme ectasique.*

Nysten, Dupuytren et d'autres avaient déjà attribué à une extension trop forte des parois du ventricule droit la paralysie qui termine assez souvent les maladies du cœur et des poumons. Tout récemment Flint (1) a généralisé le fait en démontrant, par des expériences, qu'en effet il est un degré d'extension, qu'il soit opéré par le sang ou par l'air, au delà duquel les fibres musculaires du cœur cessent de se contracter.

Flint pense que dans la syncope et dans plusieurs cas de mort subite, l'arrêt du cœur est dû à cette cause, et non pas, comme on l'avait cru depuis Bichat, à l'afflux d'un sang insuffisamment artérialisé. Il se rend compte, par cette circonstance, du fait que, dans les maladies du cœur, la mort subite est le plus à craindre quand la lésion siége à l'orifice aortique.

Flint attribue aussi à la trop grande *réplétion* du cœur, la cause de la mort dans l'apoplexie, dans l'empoisonnement par l'opium, dans les convulsions, et lors de l'entrée de l'air dans les veines, cas dans lequel de petites bulles de cet air compriment les vaisseaux dans l'intérieur des poumons.

Nos propres expériences nous ont fait voir que dans les différents états qu'on appelle asphyctiques, le cœur s'arrête dans la diastole, ou dans ce que nous appelons le présystole, et non dans la systole. En appliquant une ligature au tronc commun de l'artère pulmonaire, ou en comprimant les poumons sur un animal de petite taille, on obtient une dilatation excessive du ventricule droit qui s'arrête dans cet état.

(1) Flint jun. Austin, *Experimental researches on Points connected with the action of the Heart and with Respiration*, in *American Journal of medical science*, 1861, oct., p. 341.

On peut ensuite rappeler les mouvements de deux manières différentes : ou en forçant les contractions par une excitation puissante des parois, ou en diminuant le volume du sang par une saignée pratiquée à la veine jugulaire. L'action salutaire que la saignée exerce sur les asphyxiés a déjà été expliquée de cette manière par J. Reid (1).

4° *Acrotisme névropathique.*

En théorie on doit admettre que l'acrotisme dépend plus ou moins souvent d'une affection du nerf pneumogastrique, car on sait, depuis Ed. Weber, que chez les animaux on peut arrêter le cœur en excitant ce nerf. En pratique, cependant, ce cas se présente très-rarement, du moins dans sa simplicité.

Les accès de sternalgie, ou angine de poitrine, se compliquent aisément de suppression des mouvements cardiaques. Il est même probable que la mort subite qui les termine tôt ou tard est due à cette complication.

Il n'est pas de médecin, au courant de l'histoire de son art, qui ne sache que John Hunter, vers la fin de sa vie, était sujet à des *accès* remarquables d'acrotisme, bien constatés par plusieurs de ses célèbres collègues, entre autres par William Hunter, Fordyce, G. Baker, Huck Saunders et Everard Home (2). Une douleur très-vive le saisissait à l'épigastre ou plutôt, comme Home s'exprime, à la région du pylore ; elle s'accompagnait d'une pâleur mortelle de la face et de suppression du pouls avec persistance de la sensibilité et des mouvements volontaires ; la durée ordinaire des accès était de trois quarts d'heure.

Une observation particulièrement intéressante a été publiée aussi par le docteur Heine (3). Un homme de 36 ans se plaignait que *son cœur s'arrêtait* parfois subitement. En vérifiant le fait, on trouva qu'en effet, pendant les accès, quatre à six pulsations étaient absentes tant au cœur qu'aux artères. L'aspect du malade témoignait que pendant ce temps quelque chose de terrible se passait en lui ; il était assis, immobile, comme *sidéré* (*attonitus*), sans parole, les yeux écarquillés ; il gardait néanmoins sa pleine connaissance. Les accès se reprodui-

(1) Expériences sur l'asphyxie, dans *Anat. physiol. and pathological Researches*, chap. 3.

(2) Voyez la *Vie de John Hunter*, placée par sir Everard Home en tête de son *Treatise on Blood*, etc., p. XLVI. — Voyez aussi Mason Good, *Studium der Medicin*, t. III, p. 343.

(3) Müller's *Archiv f. Physiologie*. 1841, p. 234.

saient à des époques irrégulières : tantôt ils cessaient pendant des semaines, tantôt il s'en présentait dix ou douze en une journée. Un soupir indiquait chaque fois la reprise des mouvements du cœur qui, de même que les bruits, étaient parfaitement normaux durant les intervalles. Le malade finit par succomber dans un état soporeux. La nécropsie révéla que le grand nerf cardiaque et des rameaux pulmonaires du pneumogastrique gauche étaient comprimés par une tumeur lymphatique.

5° *Acrotisme entéropathique.*

A diverses reprises nous avons fait connaître des faits témoignant des liens de sympathie qui rattachent le cœur au système des nerfs sensibles de l'intestin. Une douleur intestinale, même fugitive, un accès de colique, la distension par des gaz qui se déplacent, peuvent occasionner non-seulement une intermittence de pouls, mais un véritable acrotisme.

En général, les affections de l'intestin marchent avec une dépression plus ou moins grande de la circulation, et conduisent promptement à la prostration. Aussi l'acrotisme est-il un des symptômes les plus constants de la gangrène intestinale et du choléra-morbus.

6° *Acrotisme cérébral.*

On pourrait aussi l'appeler *syncopal.* La plupart des pathologistes modernes considèrent même l'arrêt du cœur comme le phénomène principal de la syncope, dont la lipothymie ou perte de connaissance ne serait qu'un des effets consécutifs. Nous croyons que l'inverse est vrai. Le cœur s'arrête dans la syncope parce qu'un trouble est porté dans certaines parties du cerveau, tandis que dans plusieurs circonstances, — nous venons d'en citer des exemples, — l'intelligence se conserve malgré la suppression de la circulation.

D'ailleurs le cœur s'arrête dans toutes les lésions aiguës du cerveau et de la moelle allongée agissant dans le sens de la dépression : dans l'apoplexie, l'épilepsie, la commotion cérébrale et généralement dans les lésions traumatiques graves de la tête. Une émotion violente peut à elle-seule produire l'acrotisme.

7° *Acrotisme anhématosique.*

Il est peu de problèmes pathologiques qui aient exercé le zèle et la sagacité des expérimentateurs autant que celui relatif à la cause

immédiate de l'arrêt du cœur dans l'asphyxie ou anhématosie. La circulation s'arrête-t-elle, s'est-on demandé, parce que les mouvements respiratoires sont supprimés, ou ceux-ci font-ils défaut parce que le cœur n'envoie plus de sang dans les poumons? La paralysie du cœur dépend-elle du trouble porté dans la moelle allongée et dans les centres nerveux en général, ou de l'action que le sang exerce directement sur ses parois? Et dans ce dernier cas, cette action se porte-t-elle efficacement et principalement sur les nerfs ou sur les muscles?

Ce ne saurait être ici le lieu de suivre ces remarquables travaux depuis Goodwin jusqu'à Virchow, ni d'apprécier en détail la valeur des arguments qui se combattent encore à l'heure qu'il est. Nous avons, du reste, touché à ces questions dans différents endroits de cet ouvrage. Qu'on nous permette donc de nous borner à résumer notre opinion dans les deux propositions suivantes :

1° La succession des troubles et, par conséquent, leur point de départ n'est nullement identique dans les diverses espèces d'asphyxie;

2° Néanmoins, dans la grande majorité des cas, l'action locale ou directe du sang non oxygéné sur le cœur, l'emporte sur celle qu'il exerce sur les centres nerveux.

Mais il reste la question de savoir comment le défaut de sang ou le défaut d'oxygène dans le sang exerce son action paralysante?

Les expériences de Wintrich et de Virchow démontrent définitivement, nous semble-t-il, que l'action ne procède pas du sang qui traverse les cavités du cœur, ainsi que Bichat l'avait pensé, mais de celui qui circule dans les capillaires des artères coronaires. Elles semblent démontrer aussi que la paralysie prend son point de départ dans les muscles et non dans les nerfs.

Ces deux auteurs ne diffèrent entre eux que sur un point secondaire, dont la distinction pourrait même passer pour une subtilité, mais qui, en réalité, a une grande importance. Wintrich (1) place la cause prochaine de la paralysie des fibres musculaires directement dans l'absence de l'oxygène, tandis que Virchow (2) la trouve dans la stase du sang dans les artères coronaires, tout en convenant que le sang en mouvement agit sur le cœur par son oxygène.

Selon Wintrich, le cœur continue de battre, même dans l'apnée,

(1) Dans Virchow, *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, 1854, t. V, p. 213.

(2) *Gesammelte Abhandlungen*, 1856, p. 315.

aussi longtemps qu'il existe encore une provision d'oxygène dans les poumons, et, étant déjà paralysé, il reprend ses mouvements dès que, en établissant la respiration artificielle, on rend de l'oxygène au sang des poumons. La stase sanguine, selon lui, est une conséquence de la paralysie musculaire du cœur.

Virchow a été frappé de l'hypérémie énorme des artères coronaires qui, selon lui, existe dans tous les cas d'asphyxie. Il affirme que la paralysie du cœur précède celle des poumons, et que la simple vénosité du sang ne suffit pas à déterminer la première.

Il se peut que, suivant les circonstances, l'un et l'autre mécanisme trouvent leur application. Il se peut, en outre, que la surextension des parois, signalée plus haut, y concoure en troisième lieu, du moins pour ce qui concerne le cœur droit.

Dans l'*agonie*, la paralysie du cœur doit s'expliquer en partie par l'anhématosie, en partie par l'extinction progressive directe des forces musculaires.

Les grandes et rapides *pertes de sang* agissent comme l'anhématosie; les fibres musculaires du cœur ne sont plus stimulées suffisamment dans ce cas. On voit parfois l'acrotisme durer pendant plusieurs jours, après de fortes hémorrhagies, surtout de la matrice; en y regardant de près, on s'assure cependant qu'il n'est pas complet, c'est-à-dire que le cœur exécute encore de faibles contractions.

8° *Acrotisme toxique.*

Parmi les poisons, il en est qui déterminent la mort en paralysant le cœur. Nous citerons la digitale, l'aconit, l'acide prussique, le cyanure d'ammoniaque (Schiff), l'arsenic, le sublimé, l'upas antiar, le *Tanghinia venenifera* (Dybkowsky et Pelikan). Plusieurs auteurs attribuent la même action à la strychnine, à la jusquiame, à l'opium, à la belladone et à l'hellébore vert (Holm); enfin, si nous en croyions les expériences de Harless et Bibra, les inhalations d'éther ne deviendraient mortelles également que par leur action sur le cœur.

Il est digne de remarque, surtout après ce qui a été rappelé au numéro précédent, que la paralysie toxique est due au sang des cavités et non pas à celui qui circule dans les capillaires de la substance du cœur. Il a été constaté, en effet, par Henry, en 1832, et confirmé depuis par J. Müller, Valentin, et tout récemment par Landois (1),

(1) *Die direkte Herzreizung,* dans *Greifswalder medicin. Beitraege,* 1864, t. II, 2, p. 161.

que l'application, à la surface interne du cœur, d'une solution d'extrait de noix vomique ou d'une teinture aqueuse d'opium arrête soudainement les mouvements, tandis qu'on peut, sans effet nuisible, présenter ces mêmes substances, pendant un temps assez long, à l'imbibition par la surface externe de l'organe. Il ne sera pas nécessaire d'insister sur l'intérêt très-grand que présente aussi ce fait pour la théorie des dyshémies.

Les expériences de Landois semblent démontrer en même temps que la cause de la paralysie du cœur n'est pas dans une action directement stupéfiante exercée par les poisons cardiaques, mais dans l'épuisement succédant à la surexcitation qu'ils provoquent d'abord.

CHAPITRE XI.

SYMPTOMES DU SANG ET DE LA CIRCULATION.

ARTICLE PREMIER.

DE LA FIÈVRE.

La fièvre, considérée comme symptôme, consiste en une augmentation de la chaleur du sang, unie à une accélération du pouls et à un état d'agacement des nerfs. Ces trois caractères sont essentiels, en ce sens qu'il n'y a pas de fièvre quand l'un d'eux est absent. La fièvre est donc un symptôme *complexe*.

Elle se présente à des *degrés* qui varient depuis le trouble presque insensible qui, même à l'état de santé, accompagne l'absorption du chyle (fièvre de *digestion*), jusqu'à la fièvre dite *pernicieuse* qui cause la mort en quelques heures.

I. — La *chaleur fébrile* la plus élevée qu'on ait observée était de 43,25° C. C'était dans la fièvre scarlatine. Il est à remarquer, cependant, que l'organisme ne peut supporter longtemps une température aussi haute, ni même une température de 41° seulement; la mort survient, à moins que le paroxysme ne passe rapidement.

La chaleur fébrile diffère de celle qui est produite par l'exercice du corps ou communiquée par le milieu ambiant, en ce qu'elle est une chaleur *continuellement naissante*, ce qui fait qu'elle est toujours sensible pour le médecin, en d'autres termes, qu'elle ne se met pas en équilibre avec celle de la main qui explore. Cette circonstance donne aussi lieu au sentiment d'*ardeur* (*ardor febrilis*) si connu des fiévreux. Baerensprung (1) a fait voir que dans la fièvre le thermomètre remonte deux fois plus vite qu'à l'état de santé, sous l'action des mêmes degrés de température.

(1) Müller's *Archiv f. Physiologie*, 1852, p. 278.

Dans les fièvres ordinaires l'augmentation n'est que d'un ou deux degrés, et peut être supportée pendant des mois entiers, ainsi qu'on peut s'en assurer, par exemple, dans la fièvre hectique. Souvent même il n'y a pas d'augmentation du tout; la fièvre produit seulement une égalisation de la température des parties périphériques avec celle des parties profondes.

II. — L'*accélération du pouls* suit, en général, une marche parallèle à celle de la température, et, comme elle peut seule être appréciée exactement dans les circonstances où se trouvent généralement les malades, c'est elle qui sert de mesure au praticien quand il s'agit de déterminer l'intensité et d'observer la marche ascendante ou descendante de la fièvre.

Le nombre des pulsations, chez l'homme adulte *normal*, est de 72 par minute; la température du sang est de 37,14° C. Chez l'homme malade, on peut se guider d'après l'échelle comparative suivante :

70 pulsations	correspondent	à une	température de	36,50°;
80	—	—	—	37,50°;
90	—	—	—	38,00°;
100	—	—	—	38,75°;
110	—	—	—	39,25°;
120	—	—	—	40,00°;
130	—	—	—	40,50°;
140	—	—	—	41,25°;

En même temps que le mouvement du cœur est accéléré, son énergie est augmentée; les battements sont impétueux et se transmettent visiblement aux carotides; toutes les artères gagnent en volume et en résistance.

III. — L'*agacement nerveux* est général; il se manifeste cependant le plus aux nerfs de la sensibilité générale et à ceux de la sensibilité thermique. Un malaise plus ou moins profond, de la courbature, de la crispation, et des alternatives de froid et de chaud, tels sont les accidents nerveux initiaux de la fièvre. Il s'ajoute ensuite de l'hyperesthésie sensorielle et réflexe, de la lassitude musculaire et de l'impuissance intellectuelle.

Formes principales. — Puisqu'elle affecte, pour ainsi dire, les sources de la vie, la fièvre est rarement un symptôme passager. Elle dure aussi longtemps que la maladie et même au delà. Elle domine tellement la scène qu'elle semble comprendre le processus morbide tout entier.

Jusqu'à l'époque actuelle, la plupart des discussions qui agitaient les écoles médicales n'ont porté en définitive que sur la fixation de rapports entre la fièvre et la maladie.

Au point de vue de leur marche, on distingue les fièvres en fièvres d'accès et en fièvres continues.

I. Les *fièvres d'accès* ont une forme déterminée et une durée circonscrite. Chaque accès se compose de trois périodes ou *stades* (*stadia*) : 1° le stade du frisson ; 2° celui de la chaleur ; 3° celui de la sueur.

Dans le *frisson*, auquel nous aurons à consacrer plus loin un article spécial, la face et les membres deviennent froids et bleus ; la respiration est oppressée, haletante ; le malade ressent un froid vif ; il se couche sur le côté et se ramasse pour pouvoir mieux se couvrir ; il est pris de tremblement violent des membres et de claquement des dents ; il est tourmenté par la soif.

Après avoir duré une demi-heure, une heure ou deux, le stade du frisson est suivi de celui de la *chaleur*, pendant lequel le malade sent de l'ardeur se répandre dans tout son corps. Les artères sont libres, sans tension spasmodique ; le sang retourne aux capillaires de la surface, et le cœur bat plus vite ; la face devient rouge, la peau chaude et transparente, mais elle reste encore sèche. Les yeux répandent un éclat inaccoutumé ; la bouche reste sèche, la soif persiste ; les urines sont rares et de couleur foncée.

Au bout de quelques heures, l'accès se termine par le stade de la *sueur :* l'agacement, la crispation, l'excitation du système nerveux cesse ; il y a *détente*. La peau devient moite, le pouls mollit ; la salive revient dans la bouche, la soif cesse, les urines deviennent saturées, sédimenteuses ; bientôt tout le corps se couvre d'une sueur abondante et un sommeil bienfaisant achève de calmer le malade.

La fièvre qui est constituée par un accès unique s'appelle fièvre *éphémère*.

Celle qui présente plusieurs accès, sous forme de rechutes, sans type régulier, porte les noms de fièvre *récurrente,* fièvre *à rechutes, relapsing-fever*.

Celle qui se compose d'une série indéfinie d'accès ou de *redoublements,* reprenant d'après un type régulier, est la fièvre *intermittente, périodique* ou *typique*. Selon le type qu'elle suit elle est *quotidienne, tierce, quarte,* etc.

II. — Les *fièvres continues* ou *synoques* (*febres synochæ* ou *syno-*

chales) (1) n'ont pas d'intervalles libres ni de stades réguliers de frisson et de sueur. Elles sont comme constituées par le stade de chaleur seulement, stade très-prolongé, auquel se mêlent de temps à autre, et irrégulièrement, comme des tentatives de frisson et de sueur.

La plupart du temps, cependant, il y a un frisson *initial*, ressemblant de tout point au frisson de la fièvre d'accès, et une sueur *terminale*, appelée *critique*, de sorte que la fièvre continue pourrait réellement être considérée comme un accès dont la période de chaleur se prolongerait pendant huit, quinze ou vingt-et-un jours.

Quand il n'y a pas de frisson déclaré, ou avant que ce symptôme ne se prononce, le malade éprouve néanmoins, pendant des heures ou des jours, une grande sensibilité pour le froid : il est *frileux*, sent le besoin de se réchauffer, et tremble sous les vêtements chauds dont il se couvre. Le froid parcourt surtout son dos.

Les autres *prodromes* sont : la lassitude, la courbature, la fatigue, le malaise et l'inquiétude vague, l'humeur chagrine, la céphalalgie frontale, occipitale ou susorbitaire, l'anorexie et la soif.

La forme particulière, l'intensité et la durée de la fièvre sont déterminées : d'une part, par la cause prochaine ou efficiente qui n'est souvent qu'un être parasitique accomplissant sa vie propre sur l'organisme humain; d'autre part, par la quantité de matériaux susceptibles de servir d'aliment au processus morbide.

La fin du trouble est caractérisée par des sueurs plus ou moins abondantes répandues sur tout le corps, par des urines chargées de sédiments uratés, et par la *détente* du système nerveux, se manifestant par la relaxation des muscles, le calme des sensations, le bien-être général et un sommeil réparateur.

Abstraction faite du frisson initial et de la sueur terminale, la marche des fièvres continues est accidentée d'*exacerbations* et de *rémissions* coïncidant, soit avec les périodes du jour, soit avec les phases de la maladie. On peut dire que la fièvre *continue*, telle que la veut la théorie, n'existe pas, que toute fièvre est *rémittente*. En pratique, on conserve néanmoins la première qualification aux fièvres dont les rémissions et les exacerbations sont peu prononcées, et la seconde à celles où ces variations sont manifestes. A de rares exceptions près, la fièvre

(1) Dans le langage usuel, les mots *synoque*, *synocha*, passent aujourd'hui pour synonymes de *fièvre inflammatoire*, après avoir été pris autrefois dans le sens de *fièvre putride*. Aucune raison n'empêche de réintégrer ces mots dans leur sens primitif. Ils dérivent de συνεχής ou σύνοχος, continu, non séparé.

s'aggrave le soir, et la rémission a lieu le matin. Toutefois, l'abaissement de la température n'atteint jamais la normale, comme dans la fièvre intermittente.

Phénomènes secondaires et variables. — Tous les systèmes organiques étant engagés dans la fièvre, on conçoit que les troubles secondaires doivent être très-nombreux et variables. Nous allons en tracer une esquisse rapide.

Outre la céphalalgie, la lassitude et la courbature dont il a déjà été question parmi les prodromes, nous avons à signaler des douleurs aux membres accompagnées d'un sentiment de pesanteur, d'engourdissement et de fourmillement, et des douleurs semblables le long de la colonne vertébrale. Les organes des sens sont dans un état d'hypéresthésie : il y a photophobie, photopsie et vertiges visuels, impressionabilité morbide aux bruits et à la musique, bourdonnement et tintement des oreilles, quelquefois strabisme, à cause d'une faiblesse d'innervation des muscles des yeux.

Les mouvements musculaires sont affectés d'incertitude et promptement suivis de fatigue, ce qui n'empêche pas le malade d'avoir besoin de changer continuellement de position, même quand il est couché dans un lit. Dans les degrés supérieurs de la fièvre il se joint à la jactation des mouvements en sursaut, du tremblement des membres et même des soubresauts des tendons. Cependant, ce n'est qu'au début, ainsi que chez les femmes et les enfants, ou dans les complications graves du côté des centres nerveux, qu'on observe des convulsions et de la contracture des membres.

Le moral et l'intelligence sont aussi affectés. Nous avons parlé du malaise et de l'humeur chagrine. Nous ajouterons que l'esprit des fiévreux est mal disposé et que, malgré l'excitabilité de l'humeur, l'inquiétude et l'agitation, le malade est paresseux et cherche le repos. Tantôt sa pensée est lourde, tantôt il y a fuite des idées comme chez les aliénés. Le sommeil est agité, troublé par des rêves; il n'est pas réparateur. Chez les sujets excitables les rêvasseries s'exagèrent jusqu'au délire. Rarement il y a des hallucinations.

La respiration est haletante et souvent irrégulière; elle s'accompagne d'un sentiment d'insuffisance et d'oppression. L'air expiré semble contenir une quantité d'acide carbonique supérieure à celle de l'état normal. Le pouls est accéléré, mais la plénitude et la tension de l'artère sont variables. Les capillaires superficiels sont plus ou moins

hyperémiés, ce qui communique à la peau et aux muqueuses un coloris plus vif et de la turgescence.

Du côté de l'appareil digestif on constate de l'anorexie, de la soif, de la constipation, et parfois de la nausée et des vomissements. Quand il y a diarrhée, elle est causée par une maladie locale de l'intestin. Les sécrétions des muqueuses et des reins sont diminuées. La peau paraît sèche au toucher, ce qui n'empêche cependant pas, suivant Weyrich, la perspiration insensible d'être augmentée considérablement, même dans la scarlatine.

Les urines fébriles sont de couleur foncée, rouges, alors même qu'elles ne contiennent ni du sang ni des matières colorantes de la bile. Quand on les secoue, elles donnent une écume blanche. Leur quantité est affaiblie, leur densité augmentée. Le chiffre de l'urée et celui des phosphates excèdent de beaucoup ceux de l'urine normale. Fréquemment, au déclin de la fièvre, on trouve de l'acide urique et des urates sodique et ammonique, en quantités excédant la normale, et se précipitant, dans l'urine refroidie, sous la forme de sédiments jaunes ou rouges. Lors de la cessation de la fièvre, toutes les sécrétions redeviennent abondantes.

La nutrition est toujours troublée. Toute fièvre *use* le corps et amène la consomption ou le marasme, non-seulement par inanition, mais, en même temps, par destruction positive. La graisse disparaît la première; les muscles et les nerfs s'atrophient ensuite; l'augmentation de l'urée, des urates et des phosphates provient de cette source. Il suffit de deux ou trois semaines pour faire descendre le poids du corps de 20 à 30 pour 100.

Pathogénie. — La fièvre étant l'attribut commun de toutes les maladies aiguës, il n'y a pas de question plus vaste en pathologie que celle qui concerne sa véritable nature. Elle a été, depuis l'origine de la médecine scientifique, le champ clos où se sont rencontré les champions de toutes les doctrines, de toutes les écoles.

Il en est qui ont vu dans la fièvre la manifestation directe de la cause morbifique, donc, pour ainsi dire, la maladie même; d'autres l'ont considérée comme un état de souffrance, un trouble occasionné par la maladie, une passion (*πάθημα*) (1), un symptôme; d'autres encore,

(1) L'ombre de la maladie, *umbra morbi*, disait J. P. Frank. Parmi les anciens, Dioclès de Caryste avait déjà considéré la fièvre comme un symptôme secondaire, un épiphénomène, ἐπιγέννημα.

avec Hippocrate, Sydenham et Stahl, l'ont caractérisée comme la *réaction* de l'organisme contre la maladie, comme un phénomène de santé plutôt que de maladie.

Nous nous estimons heureux de n'avoir pas à reprendre en ce moment la question dans de pareilles profondeurs. En symptomatologie, notre tâche se bornera à rechercher le mécanisme, le mode de production de la fièvre et son point de départ.

Les opinions étaient toujours partagées entre les idées solidistes et les idées humorales. Si celles-ci n'ont jamais manqué d'appui auprès des médecins, celles-là ont constamment été en faveur parmi les physiologistes. C'est qu'elles seules se formulent nettement et exercent ainsi un pouvoir réel de séduction.

I.

Les idées *solidistes* sont ou purement mécaniques ou neurophysiologiques. Elles s'imposent aujourd'hui sous la seconde forme dans les théories de M. Claude Bernard et de Traube, auxquelles nous devrons donner une attention particulière, après avoir passé rapidement en revue les formules antérieures.

On sait que les anciens avaient placé la cause première de la fièvre dans le sang. Selon eux, le phénomène constitutif était l'élévation de la température : *calor prœter naturam*, disait Galien. Cette manière de voir fut partagée par les Arabes et régna sans conteste jusqu'à Boerhaave.

Le grand médecin hollandais et son commentateur Van Swieten proclamaient l'accélération du pouls comme le seul symptôme constant et comme le signe suffisant de la fièvre, du commencement jusqu'à la fin. L'augmentation de la chaleur, selon eux, ne serait qu'une conséquence de l'afflux plus grand du sang aux viscères et aux tissus en général. Quant à la cause de l'accélération du pouls, Boerhaave et tous les iatro-mécaniciens se contentaient d'admettre une altération des conditions mécaniques générales du cœur et des artères, sans chercher plus loin.

Cependant, Frédéric Hoffmann fit intervenir le système nerveux. Il considéra la fièvre comme une affection *spasmodique* ayant son point de départ dans la moelle épinière (1).

Cullen (2), plus tard, chercha l'origine de la fièvre dans une action

(1) *Med. ration. system.*, t. III, p. 74.

(2) *First lines of the practice of physic*, 1777, vol. I.

débilitante exercée principalement sur le cerveau. Il en résulterait, selon lui, un spasme périphérique : le frisson, suivi d'une réaction du côté du cœur et des artères, ayant pour but de rendre leurs forces au cerveau et aux nerfs.

Les théories qu'on a proposées dans les premiers temps de l'école neuro-physiologique moderne, ne diffèrent de celles de Fr. Hoffmann et de Cullen que dans la forme. Henle (1) a vu dans la fièvre un trouble de la moelle épinière provoqué soit par la surexcitation des nerfs sensibles, soit par une altération du sang, et Budge (2) l'a considérée simplement comme une irritation spinale aiguë. Nous rappellerons, en passant, que Henle a été le premier à admettre un antagonisme entre les nerfs centripètes et les nerfs vaso-moteurs, en ce sens que l'excitation de ceux-là déterminerait la paralysie de ceux-ci, et la dépression des premiers l'activité, la contraction, des seconds.

Quand la doctrine des nerfs vaso-moteurs, considérés comme système distinct, eut acquis assez de crédit en physiologie, elle produisit une formule nouvelle. La fièvre, dit Spiess (3), est, de sa nature, une exagération morbide de l'activité de l'ensemble des nerfs vaso-moteurs, activité qui se révèle non-seulement dans les parois vasculaires comme mouvement, mais en même temps dans le sang comme influence physico-chimique. Le frisson, au dire de cet auteur, serait l'effet de la contraction des vaisseaux capillaires; le stade de la chaleur marquerait la transition, et celui de la sueur coïnciderait avec le relâchement de ces vaisseaux, relâchement dû à l'épuisement de l'action nerveuse. Cette formule se fondit bientôt elle-même dans les formules précédentes, quand il eut été reconnu que les nerfs vaso-moteurs ont leur origine dans la moelle épinière (4).

Théorie de Claude Bernard. — La célèbre expérience relative à la section du nerf grand sympathique au cou, ouvrit une voie nouvelle aux idées neuro-mécaniques. On partit du fait de l'élévation de la température que l'illustre professeur du Collége de France avait signalée, dès 1852, dans les parties auxquelles le nerf grand sympathique faisait défaut, et à propos de laquelle Brown-Sequard fit voir ensuite qu'elle

(1) *Pathologische Untersuchungen.* Berlin, 1840, p. 233.
(2) *Allgemeine Pathologie.* Bonn, 1845, p. 47.
(3) *Pathologische Physiologie.* Frankfurt s/M., 1857, p. 161.
(4) Voyez les travaux de Stilling et Ruete, *Beitrag zur Physiologie des Fiebers*, in *Goettinger Studien*, 1847.

était la conséquence directe de la dilatation des vaisseaux et de l'afflux du sang dans les organes.

Or, Claude Bernard (1859) pense que la fièvre n'est que l'extension, au nerf grand sympathique tout entier, du fait que l'essai expérimental a démontré pour sa portion cervicale. Bien loin d'être un symptôme de suractivité, elle serait en réalité l'effet d'une véritable faiblesse; tous ses phénomènes s'expliqueraient par le relâchement des vaisseaux ou, si l'on aime mieux, par un état de congestion *passive* des capillaires périphériques; on pourrait la définir, selon lui, une espèce de *paralysie du nerf grand sympathique* (1).

Selon les circonstances, elle prendrait son point de départ dans les nerfs périphériques, dans les centres nerveux, ou dans le sang.

Le premier cas est rendu sensible par l'expérience qui consiste à galvaniser, après l'avoir coupé, le bout central d'un nerf cérébro-spinal. Selon Claude Bernard on provoque par là le frisson à volonté. Il y aurait *réflexion* du courant sur le nerf grand sympathique, et, par conséquent, *surexcitation* de ce dernier, reserrement des vaisseaux auxquels il se rend, et sentiment de froid. La surexcitation serait suivie bientôt d'*épuisement* et, par conséquent, de demi-paralysie des vaisseaux, et de production de chaleur. Telle serait la fièvre occasionnée par des impressions morbides reçues à la peau ou aux nerfs sensibles d'un organe quelconque.

Dans le second cas, lorsque la cause morbifique agit directement sur les centres nerveux, les phénomènes se produiraient dans le même ordre et de la même manière, et ici encore, l'altération du sang ne surviendrait que consécutivement.

Mais dans le troisième cas, ce liquide serait affecté primitivement par la cause, c'est-à-dire par le poison, le virus, le miasme, le pus ou tout autre produit morbide résorbé. Toutefois, n'importe, le sang contaminé ne produirait toujours la fièvre qu'en paralysant le nerf grand sympathique.

Tout ceci est bien fait pour s'imposer à notre esprit autant par son cachet de simplicité et de netteté, que par l'ascendant légitime du nom de l'auteur. Cependant, sans vouloir nous engager dans une critique approfondie, nous risquerons quelques objections.

(1) Les ouvrages de M. Claude Bernard se trouvant dans toutes les mains, nous nous dispensons de les citer en détail. Nous croyons seulement devoir appeler ici l'attention sur le travail d'un de ses élèves qui semble donner la dernière formule du maître; c'est Pontévez, *Thèses de Paris*. 1864.

D'abord, est-il bien démontré, par l'expérience-type, que l'augmentation de la chaleur est positive et absolue, qu'elle n'est autre chose qu'une égalisation de la température des organes superficiels avec celle des organes profonds? Cette température n'est-elle jamais supérieure à celle du sang lui-même? C'est ce qu'il faudrait, cependant, si la théorie était vraie et suffisante; car dans la fièvre la chaleur s'élève à 39°, 40°, 41° et plus.

M. Claude Bernard ne semble nulle part s'être expliqué clairement au sujet du mécanisme d'après lequel l'*excès* de chaleur se produirait. S'il invoque l'énergie des actes chimiques, s'accomplissant dans les capillaires paralysés en raison de l'excédant de sang qui les traverse, il y aurait bien de faits intermédiaires à démontrer, surtout pour ce qui regarde spécialement la fièvre.

Qu'on veuille bien considérer ensuite que la chaleur est augmentée non-seulement dans le deuxième stade de la fièvre où la théorie admet une congestion passive des capillaires, mais aussi dans le stade du frisson où ces vaisseaux se trouvent dans l'état opposé.

Puis, le frisson ne consiste pas uniquement dans un reserrement des vaisseaux périphériques, ou, en général, dans une surexcitation du nerf grand sympathique; il y a, en outre, le tremblement et la contraction convulsive des muscles de la vie animale, le claquement des dents, etc. Or, M. Bernard ne tient pas compte de ces phénomènes; et si, pour les expliquer, on admet que la surexcitation fébrile s'empare des nerfs cérébro-spinaux en même temps que des nerfs vaso-moteurs, la théorie cesse d'exister.

Enfin, faut-il rappeler les expériences de Schiff (1) tendant à prouver que la température fébrile, loin de s'élever davantage dans les vaisseaux dont on a coupé ou paralysé les nerfs, y reste même inférieure à celle que l'on constate dans ceux dont les nerfs sont à l'état d'intégrité?

Schiff, dans le travail que nous venons de citer, substitue à la théorie de Claude Bernard une autre, également neuro-mécanique. Nous la mentionnerons en passant, sans oser nous prononcer sur le principe physiologique vraiment paradoxal sur lequel elle s'appuie.

Le frisson et la chaleur fébrile, dit-il (2), sont deux phénomènes indépendants l'un de l'autre. La chaleur est le seul symptôme constant et

(1) *Allgem. Wiener medicin. Zeitung.* 1858, n° 42.

(2) *Loc. cit.*, n°s 41 et 42.

essentiel. Les nerfs vaso-moteurs contiennent, à côté des éléments qui *rétrécissent* les vaisseaux, d'autres qui les *dilatent*. C'est à la paralysie des nerfs *dilatants* qu'il faut attribuer, selon lui, le fait qu'il n'y a pas de congestion dans les organes dont les nerfs vaso-moteurs sont coupés. La fièvre, en tant que chaleur, et la congestion seraient des états *actifs*, des effets des nerfs dilatants, tandis que le frisson serait dû aux nerfs contractants.

Théorie de Traube. — Le professeur de Berlin a pris son point de départ dans le principe connu en physiologie sous le nom d'*action empêchante* des nerfs (1). La célèbre expérience de Weber, démontrant l'accélération du cœur à la suite de la section du pneumogastrique, l'a engagé à chercher dans un état subparalytique de ces nerfs ou de la portion correspondante du bulbe rachidien, la cause immédiate de la plupart des phénomènes fébriles, notamment de la fréquence du pouls et des troubles digestifs L'augmentation de la chaleur serait une conséquence, soit de l'accélération de la circulation, soit d'une exagération de l'acte pulmonaire.

Bien que cette hypothèse n'explique que très-imparfaitement le phénomène que Traube considérait lui-même comme le principal, savoir l'élévation de la température, elle est néanmoins restée en faveur à l'école de Berlin. On l'a modifiée peu à peu pour couvrir la lacune qu'elle avait présentée au début, et on lui a donné des proportions bien au delà, selon nous, de ce que comporte la sévérité de la méthode, dont on aimait pourtant à se vanter.

Ni l'espace, ni l'opportunité ne nous permettent de suivre pas à pas les transformations qu'on a fait subir à la théorie de Traube, à laquelle Virchow lui-même semble s'être rallié. Nous nous bornerons à présenter la forme qu'elle a prise en dernier lieu.

On part de l'hypothèse qu'il existe un appareil nerveux spécial, fonctionnant comme *régulateur* ou *modérateur* de la rénovation organique du corps. Il agirait à la manière des appareils *empêchants* en général, c'est-à-dire qu'il se comporterait, à l'égard de la rénovation organique ou de la nutrition, comme le nerf pneumogastrique se comporte à l'égard du cœur, le splanchnique à l'égard de l'intestin, le grand sympathique à l'égard des glandes salivaires. Il serait surtout un frein pour la combustion hématosique, en ce sens que, sans lui,

(1) *Ueber Krisen und kritische Tage*, dans Goeschen's *Deutsche Klinik*, 1852.

l'oxydation deviendrait promptement excessive et le corps serait brûlé rapidement (1).

La fièvre consisterait dans une paralysie de l'appareil en question. C'est ainsi que s'expliqueraient non-seulement l'augmentation de la chaleur du sang, mais aussi l'usure rapide des tissus du corps, la consomption fébrile. C'est ainsi qu'on expliquerait, entre autres, l'invasion subite et la cessation rapide des accès, de même que la tendance aux rechutes. Enfin, pour prouver l'existence de l'appareil régulateur, on citerait l'augmentation de la chaleur du corps qui survient dans l'agonie.

II.

Peu satisfait des idées solidistes et neuro-mécaniques, nous reportons notre pensée sur les idées *humorales*. Si nous ne rencontrons là ni des formules aussi ingénieuses, ni des aspirations aussi conformes aux préoccupations *scientifiques* de l'époque, nous sommes pourtant certain de mieux répondre ainsi au sentiment des praticiens.

Ici, nous n'aurons pas d'historique à faire. Appliquée à la fièvre, l'idée humorale a été la même dans tous les temps. Toujours on a dit que la fièvre était un *échauffement du sang*, une *ébullition*, une *coction*, une *fermentation*, une *combustion*, — *febris* de *fervere*, bouillir, s'échauffer, fermenter, — πυρετός, πύρεξις, de πῦρ, feu. Tout ce qu'il y aurait à signaler comme nuances, dépendrait des variations d'opinion qui ont régné en physiologie au sujet de l'acte chimique de la respiration.

Ainsi, la fièvre c'est l'*échauffement du sang avec les conséquences qu'il produit nécessairement dans les systèmes nerveux et circulatoire.* Cette opinion s'appuie sur les arguments suivants :

1° L'augmentation de la chaleur est le phénomène fondamental et essentiel, le phénomène constant de la fièvre.

2° Il a été constaté, à l'aide d'expériences thermométriques dont l'exactitude ne laisse rien à désirer (2), que la température commence déjà à s'élever *avant* le frisson initial ; qu'elle continue de s'élever rapidement pendant le frisson, et qu'elle atteint le maximum d'intensité vers la fin de ce stade, du moins dans la fièvre intermittente.

3° La chaleur est la mesure exacte de la fièvre ; elle s'élève dans les

(1) Voyez notamment Liebermeister dans Goeschen's *Deutsche Klinik*, 1859, n° 40.

(2) Voyez, entre autres, le mémoire de Baerensprung dans Müller's *Archiv f. Physiologie*, 1852, p. 249.

exacerbations et s'abaisse en raison des rémissions et des intermittences. En représentant graphiquement la marche de la température, on représente en même temps celle de la fièvre.

4° La quantité de tous les produits ordinaires de la combustion organique est augmentée dans la fièvre : celle de l'acide carbonique, de l'urée, de l'acide urique, des sulfates et des phosphates. Les tissus sont pas, non-seulement renourris, mais ils sont positivement consumés. Le poids total du corps diminue rapidement.

5° Malgré tous leurs efforts, les auteurs les plus éminents ne sont pas parvenus à faire comprendre clairement de quelle manière le système nerveux pourrait être la cause de la calorification, et, en fait, parmi les expériences sur lesquelles ils s'appuient, les unes ne sont pas suffisamment probantes, et les autres rencontrent des expériences contraires (1).

6° Au contraire, l'accélération du pouls et tous les phénomènes nerveux s'expliquent très-aisément comme conséquences de l'augmentation de la chaleur du sang (2). S'il est des maladies où cette dernière cause ne produit pas les autres phénomènes fébriles, c'est dans des circonstances où le système nerveux et toute l'économie sont tellement troublées que toute règle cesse d'être applicable. Ces maladies sont : le tétanos, la période de réaction du choléra et l'agonie. On cite aussi la chorée, il est vrai, mais qu'entend-on par ce mot ?

7° Dans toutes les maladies où l'on connaît positivement le point par où elles pénètrent dans l'économie, l'*ostium morbi*, c'est le sang et non pas les nerfs, qu'elles affectent.

Il n'y a pas de fièvre qui, à certain degré d'intensité ou après une certaine durée, n'amène une altération visible du sang, une dyshémie, et ne se termine par des éliminations judicatoires ou critiques.

La question se présente donc seulement de savoir quel est l'acte qui échauffe le sang ?

(1) Ce n'est pas ici le lieu de nous livrer à l'examen critique de ce point difficile de physiologie. A notre sens, la non-intervention du système nerveux dans l'expérience de Claude Bernard, en ce qui concerne la production de la chaleur, a été démontrée suffisamment, entre autres par Van der Beeke Callenfels, sous la direction de Donders (*Onderzoek. ged. in het physiol. Laborat. der Utrecht. Hoogeschool.* Jaar VII, 1854-55, p. 182).

(1) Des expériences ont été tentées dans le laboratoire de M. Claude Bernard lui-même pour prouver que la chaleur produit l'accélération du pouls, directement, sans l'intervention, soit des nerfs, soit de la respiration. Voyez Calliburcès de Naxos dans la *Gazette des Hôpitaux*, 1857, n° 83.

Le temps n'est plus où l'on pouvait considérer l'oxygène de l'air inspiré comme la source unique de la chaleur. L'oxydation, la combustion des aliments, dits respiratoires, et des produits de la désassimilation des tissus devra sans doute continuer à être considérée comme la cause *principale* de la calorification organique, mais, ainsi que Helmholtz surtout l'a fait voir, tous les autres actes chimiques dont le sang est le théâtre, tendent au même résultat, et l'on doit y ajouter même tous les actes chimiques propres à la métamorphose régressive des tissus. Et ce n'est pas trop. Car, si l'on considère la rapidité avec laquelle la température s'élève dans certaines fièvres, on se demande, avec Baerensprung, quelle énorme quantité de calories ou unités de chaleur il faut pour surchauffer de 1 à 2 degrés, dans l'espace d'une heure, plus d'un quintal de chair et de sang, alors surtout que la perte par rayonnement est notoirement si considérable?

Il n'y a pas de mélange, pas d'addition de matières, qu'elles viennent des voies digestives, des voies respiratoires, de la peau ou des parenchymes glandulaires et viscéraux, il n'y a pas de perturbation de l'équilibre chimique, ni d'altération de la composition du sang, qui ne donnent lieu à des transmutations calorifiques extraordinaires. Toute altération matérielle de l'organisme peut allumer la fièvre.

Même l'état de santé, la digestion, ou pour parler plus exactement, l'absorption du chyle, s'accompagne de symptômes fébriles : d'un sentiment de froid ou de frilosité, suivi de chaleur, d'un besoin de repos et d'une accélération du pouls. Ces accidents sont incomparablement plus prononcés quand, au lieu du chyle, il entre dans le sang des matières hétérogènes telles que du pus ou d'autres produits morbides.

Les anciens, en parlant de *crudités*, de *coction* et de *dépuration*, à propos des fièvres, n'étaient pas aussi fantaisistes que beaucoup d'auteurs le pensent aujourd'hui. Le sang fébrile contient réellement des matières *non assimilées*, c'est-à-dire des matières *crues;* elles sont assimilées en partie quand elles s'y prêtent, et, dans le cas contraire, soumises à la combustion respiratoire, à une espèce de *coction;* enfin, les produits et les résidus de ce travail sont, ou éliminés heureusement par les reins, la peau ou les muqueuses respiratoire et intestinale, tantôt insensiblement, tantôt sous la forme de *crises*, ou ils sont déposés dans les tissus où ils donnent lieu à ce qu'en clinique on appelle les *localisations* ou *déterminations* de la fièvre.

L'abstinence et l'inanition produisent des effets semblables. Elles

troublent l'équilibre chimique du sang de la même manière que le font l'absorption chyleuse et les résorptions morbides. Elles le troublent d'abord en occasionnant un *déficit*, ensuite par la décomposition des tissus et des parenchymes qui en est inséparable. Ajoutons que l'accélération du mouvement d'un sang même parfaitement normal, est par elle-même une cause d'échauffement, puisqu'elle augmente le nombre et l'étendue des actes chimiques.

Le plus grand nombre des fièvres dont le médecin ait à s'occuper, surviennent à la suite de l'inflammation de l'un ou de l'autre organe particulier de l'économie; elles sont, comme on dit, des *généralisations* de lésions locales. Les partisans des théories neuro-mécaniques modernes ne voient en elles que l'extension ou l'*irradiation* de l'excitation locale, une sorte d'action sympathique se portant, par exemple, de l'estomac sur la moelle allongée ou la moelle épinière. C'est à peu près ce que Broussais avait déjà enseigné; c'est une pétition de principes plutôt qu'une explication des faits. On conçoit l'irradiation d'une douleur ou d'une crampe, mais l'observation nous fait voir qu'elle n'est pas accompagnée de fièvre.

D'autres théoriciens (1) considèrent l'inflammation comme la source exclusive de la chaleur fébrile du sang, en ce sens que ce liquide ne s'échaufferait avec excès qu'en traversant l'organe phlogosé. Mais les expériences qu'ils produisent à l'appui de leur opinion ne nous paraissent nullement probantes. Il suffira d'ailleurs de se rappeler que l'inflammation est loin d'être l'unique cause de la fièvre.

La vérité est que l'inflammation trouble l'équilibre chimique du sang, tant en soustrayant à ce liquide les matériaux de l'exsudation, qu'en lui fournissant des produits à résorber. Elle *spolie* à la fois et *contamine* le sang. Inutile de chercher ailleurs la cause de la fièvre qu'elle provoque et entretient dans l'immense majorité des cas.

Si les opinions neuro-mécaniques ou thermogéniques étaient justes, l'intensité de la fièvre serait toujours proportionnée à celle du processus local. Or, on sait que ce n'est pas le cas. La fièvre peut être excessive, par exemple dans le cas d'un panaris simple ou d'un furoncle, et à peine sensible dans certaines pneumonies très-étendues. C'est bien parce qu'elle se règle d'après l'altération chimique du sang, ou si l'on aime mieux, d'après les degrés et la rapidité de sa spoliation et de sa contamination.

(1) Par exemple, Zimmermann dans *Preuss. Vereins-Zeitung,* 1859, t. II.

Une dernière catégorie est celle des fièvres miasmatiques et virulentes. Ici encore, on ne saurait nier que le point de départ ne soit dans la contamination du sang. L'altération de ce liquide est visible, alors même que la chimie n'est pas encore en état de la définir. Puis, qu'on veuille bien le remarquer, la fièvre *précède* les déterminations locales : l'exanthème ou la dermatite spécifique, la pneumonie, l'hépatite, la méningite, la tuméfaction de la rate; c'est la meilleure preuve que la maladie débute dans le sang, et qu'elle y crée des matières dont l'organisme tend à se débarrasser.

Renouvelant les idées de Willis, la plupart des pathologistes anglais appliquent aujourd'hui à ces fièvres la théorie de la *fermentation;* ils leur imposent le nom générique de fièvres *zymotiques*. On ne saurait nier que les miasmes et les virus participent de la nature des ferments, qu'ils sont peut-être des ferments; mais, entre ce fait et la doctrine qui considère l'altération fébrile du sang elle-même comme une fermentation, il reste encore des liaisons à découvrir. En attendant, tâchons d'éviter l'écueil, si commun en pathologie, de paraître résoudre des problèmes à l'aide de métaphores. Mieux vaut nous en tenir à une formule générale.

Voici donc en résumé notre théorie de la fièvre :

A l'état de santé, le sang, continuellement variable de sa nature, et continuellement renouvelé du dehors et du dedans de l'organisme, se maintient dans un état d'équilibre chimique, tant par la respiration que par les divers actes d'élimination. Cet équilibre s'annonce par une température constante de 37,12° C.

Dans les maladies, l'équilibre est troublé de deux manières : ou 1° par un excès de matériaux combustibles, soit naturels, soit morbides; ou 2° par une insuffisance des actes respiratoires et éliminatoires. Dans le premier cas, il y a calorification excessive, c'est-à-dire *fièvre;* dans le second, calorification insuffisante ou *algidité*.

Un sang trop chaud, et contaminé de matériaux morbides, exerce sur le système nerveux une action excitante, et cette action excitante rend suffisamment compte du frisson, de la lassitude, de la céphalalgie, de la dysphorie, de l'hyperesthésie des sens spéciaux; elle rend aussi compte de l'activité excessive du cœur et de la contraction spasmodique des vaisseaux périphériques, suivie, comme toujours, de relaxation. Enfin, le trouble de l'équilibre chimique du sang explique la consomption des tissus, l'émaciation et la diminution du poids du corps.

1° *Fièvre de perturbation.*

Il est des perturbations fébriles qui passent sans amener de véritables processus morbide, et sans laisser de suites. Faisant subitement invasion, elles peuvent donner lieu à une accélération considérable du pouls et à du malaise, sans que la chaleur du sang soit élevée de plus d'un demi-degré ou d'un degré. Elles produisent ce qu'on appelle communément fièvres d'*irritation* ou fièvres *éphémères*, dont Hippocrate et Galien avaient déjà dit qu'elles peuvent durer plus d'un jour.

Ces fièvres sont provoquées par l'action excessive du soleil aussi bien que par des refroidissements passagers ; puis, par des exercices violents du corps, des fatigues extraordinaires, des excès de table, des indigestions, des émotions violentes et des ébranlements quelconques du système nerveux.

La prédisposition du sujet influe beaucoup sur leur développement et sur leur intensité. Ainsi, il est des personnes chez qui la fièvre dite *de digestion* se manifeste après chaque repas un peu copieux. Elles ressentent chaque fois un froid passager suivi d'une notable accélération du pouls qui devient en même temps plus plein ; la chaleur générale augmente, la figure prend de la coloration, et, après le repas du soir, cet état fébrile se prolonge parfois pendant une partie de la nuit, sans laisser à sa suite aucun malaise sérieux.

Chez les dyspeptiques, l'accident est plus prononcé ; il s'accompagne de malaise et de sommeil agité. Il peut, selon la remarque de Chomel (1), donner le change et faire croire à une fièvre intermittente quotidienne, contre laquelle cependant la chinine n'est d'aucune utilité.

La fièvre *catarrhale* ordinaire, la fièvre *vermineuse* des anciens, et la fièvre de *dentition*, sont du même genre. De même la résorption du pus, quand elle ne se fait que passagèrement, celle de l'urine ou de toute autre matière excrémentitielle, ainsi que la résorption du lait et des liquides séreux ou séro-purulents épanchés, ont lieu avec des phénomènes fébriles plus ou moins intenses. Enfin, la fièvre *traumatique* proprement dite est de cette catégorie. Une piqûre d'insecte peut déjà la produire.

2° *Fièvre inflammatoire.*

Elle débute par un frisson plus ou moins violent, suivi d'une longue période de chaleur, pendant laquelle cependant des exacerbations

(1) *Des dyspepsies.* Paris, 1857, p. 79.

alternent avec de faibles rémissions. Le pouls est modérément accéléré, plein et dur; le sentiment de chaleur et la soif sont considérables; souvent il y a vomissement et constipation. La peau est sèche pendant les premiers jours; plus tard elle se couvre d'un peu de sueur. La face est rouge et turgescente. Le sommeil est nul ou interrompu fréquemment; les mouvements sont énergiques, mais précipités; il y a jactation du corps, agitation de l'esprit et inquiétude sans délire manifeste. Vers la fin, les sueurs deviennent plus abondantes et les urines se chargent de sédiments uratés.

Cette fièvre ainsi que la chaleur thermométrique atteignent leur plus haut degré dans la pneumonie et la méningite. Elle est moins intense dans les phlegmasies abdominales, et encore moins dans celles de l'encéphale. Dans le rhumatisme articulaire aigu elle dépend non-seulement de l'extension et de l'énergie du processus local, mais encore de la quantité de fibrine contenue dans le sang et de la présence ou de l'absence des complications cardiaques.

3° *Fièvre exanthématique.*

La fièvre qui accompagne les exanthèmes : la scarlatine, l'érysipèle, la rougeole, la variole, et qu'on pourrait aussi appeler fièvre *éruptive* ou fièvre *virulente,* ressemble beaucoup à la fièvre inflammatoire. L'éruption est précédée d'un frisson plus ou moins violent; le malade se sent soulagé quand l'exanthème s'est fixé à la peau. Ensuite il y a des alternatives d'exacerbations et de rémissions en rapport avec les phases de l'affection locale.

Dans la *variole,* la température atteint son maximum au début de la maladie, et son minimum le deuxième ou troisième jour après l'éruption. A partir de cette époque, elle augmente graduellement jusqu'au septième ou neuvième jour, et arrive alors à un niveau presque égal à celui du début.

Dans la *scarlatine,* la température monte rapidement et reste élevée après l'éruption, jusqu'à la fin de la maladie. Il n'est aucune autre affection où elle parvienne à des degrés thermométriques aussi hauts.

4° *Fièvre intermittente.*

L'infection du corps par la *malaria* ou le miasme paludéen, donne lieu à des accès de fièvre intermittente à type quotidien, tierce ou quarte. La température s'élève déjà avant l'accès, c'est-à-dire avant que le

malade ne sente du froid (1), ce qui prouve, nous le disons de nouveau, que l'altération du sang existe avant de se manifester par des sensations. Pendant le frisson, l'augmentation de la chaleur progresse très-rapidement; elle atteint son maximum vers la fin de ce stade. Pendant la plus grande partie du stade de chaleur, le maximum se maintient; ce n'est qu'à l'approche de la sueur que la température s'abaisse lentement. Pendant le troisième stade, l'abaissement devient rapide. Le minimum est atteint vers la fin de la période d'apyrexie.

5° *Fièvre adynamique.*

Cette forme, qui porte aussi le nom de fièvre *nerveuse*, se caractérise par une grande débilité musculaire et par un désordre nerveux extraordinaire. Elle se présente dans les diverses espèces de typhus, soit d'emblée, soit après le premier septenaire ; puis, dans l'état puerpéral, la pyémie, la septicémie, l'urémie ; quelquefois aussi dans la pneumonie, la variole, la dysentérie et le scorbut.

Le malade est sans force ; il se laisse choir dans le lit; tous ses mouvements manquent d'énergie ; la voix est faible et lente, la face impassible et stupide; les joues sont couvertes d'une rougeur foncée, sale et diffuse ; le choc du cœur est faible, le ton systolique souvent soufflant; le pouls radial est petit, dépressible, très-accéléré, souvent dicrote, inégal ou irrégulier ; la chaleur reste élevée de deux degrés et plus pendant deux, trois ou quatre semaines avec des oscillations légères ; l'insomnie alterne avec la somnolence et s'accompagne d'agitation et de rêvasseries.

Au degré supérieur de la fièvre, la somnolence devient du coma avec délire, pendant lequel le malade murmure des mots inintelligibles. Il y a soubresauts des tendons, surdité et carphologie. La langue est sèche, épaisse, noire, lente et tremblante, ou immobile ; les lèvres et les gencives se couvrent de croûtes noires, hémorrhagiques ; les selles et les urines sont involontaires. La chaleur du corps est considérablement augmentée, bien que la face et les mains deviennent aisément froides ; des sueurs abondantes couvrent la peau. Il y a tendance à l'engouement hypostatique des poumons, à la thrombose des veines de la région sacrée et des veines fémorales, ainsi qu'au sphacèle de la peau. Suivant M. Gubler, le sang contient de l'indigose ; les urines

(1) Voyez, entre autres, Baerensprung, *loc. cit.* p. 221.

renferment de l'albuminose ou même de l'albumine proprement dite, ainsi que des matières grasses.

6° *Fièvre hectique.*

Ici, l'amaigrissement est l'accident dominateur; il est plus rapide et plus prononcé que dans les autres formes de la fièvre, et fait des progrès, alors même que l'appétit existe et que les digestions sont faciles.

Cette fièvre accompagne la phthisie pulmonaire, intestinale et mésaraïque; elle survient aussi à la suite des hémorrhagies abondantes et des suppurations excessives; on l'observe dans les ulcérations catarrhales et dysentériques étendues, ainsi que dans les périodes avancées du diabète sucré.

Au début, la marche de la fièvre hectique est franchement *rémittente.* Les exacerbations ont souvent lieu le matin et les rémissions le soir; d'ordinaire, cependant, le frisson se déclare dans le courant de l'après-midi; il est suivi du sentiment de chaleur vers la soirée, et la sueur n'éclate que dans la nuit ou dans les heures matinales du lendemain. Cette sueur, toujours très-abondante, laisse après elle un sentiment de grande lassitude, bien que le sommeil de la nuit soit généralement assez bon. Dans les périodes suivantes de la maladie, les rémissions deviennent parfois de véritables *intermittences* à type quotidien ou tierce.

Les malades, ordinairement pâles, ont les pommettes rouges dans les moments d'exacerbation de la fièvre. La rougeur est circonscrite et d'une nuance vive; elle siége ordinairement en arrière, à la limite de l'arcade zygomatique. La paume de la main, qui transpire aisément, est cependant plus sèche dans les moments d'exacerbation, et plus chaude que dans les autres fièvres.

Le pouls est petit, mais très-accéléré; la respiration est haletante. La température n'est pas en rapport avec la fréquence du pouls; elle s'abaisse souvent au-dessous de la normale; pourtant, pendant les exacerbations elle peut s'élever jusqu'à 40,6° C. Des diarrhées colliquatives s'établissent même en l'absence d'ulcérations intestinales. Enfin, il est remarquable que le système nerveux ne participe pas à cette fièvre.

ARTICLE II.

DE LA CYANOSE.

Une réplétion trop grande des veines et des capillaires par du sang noir, communique à la peau et aux muqueuses apparentes un coloris livide. Le symptôme débute aux régions dont la peau est particulièrement transparente : aux lèvres, au nez, aux joues, aux ongles, aux mains ; il s'accompagne de bouffissure et de refroidissement des mêmes parties.

Aux degrés supérieurs de l'accident, le coloris de la peau est foncé, bleu, noir même, et s'étend au delà des régions qui viennent d'être signalées, parfois à toute la surface du corps.

La cyanose constitue tantôt un accident aigu et passager, tantôt un état habituel, c'est-à-dire qu'elle se présente, sous l'influence de causes constitutionnelles, à la moindre occasion; rarement elle est permanente.

I. *Cyanose aiguë.* — La cause, ici, est passagère. Le retour du sang dans les veines caves et dans le cœur est empêché par une lésion aiguë ou un trouble transitoire. La toux de la coqueluche et les convulsions des enfants peuvent servir d'exemples. Pendant les accès de cette toux ou de ces convulsions, la face devient bleue et bouffie ; les yeux se remplissent de larmes ; les extrémités deviennent froides, et le corps se couvre de sueur.

En général, la turgescence veineuse se manifeste surtout aux plans superficiels et là où la peau est particulièrement dilatable. Ainsi, le cou se gonfle, les veines jugulaires s'engorgent; la langue devient grosse et livide ; les yeux s'injectent et font saillie, les pupilles et les paupières se dilatent comme dans l'excitation de la portion cervicale du nerf grand sympathique. Virchow explique la protrusion et l'écarquillement des yeux par l'interruption du cours du sang dans les carotides (1).

II. *Cyanose habituelle.* — Dans les maladies congéniales et acquises du cœur, ainsi que dans des lésions chroniques des poumons, telles que l'emphysème et certaines tuberculoses, le système veineux est habituellement gorgé de sang ; les veines du cou, notamment, sont grosses, saillantes, ondulantes sous l'influence de la respiration ; et chaque fois qu'un froid extérieur, une émotion morale, une fatigue,

(1) *Gesammelte Abhandlungen*, p. 504.

un effort, une digestion laborieuse, une toux, une convulsion, etc., surviennent, les lèvres, le nez, la langue, les ongles, les mains deviennent cyanosés.

L'état de vénosité morbide exerce une influence remarquable sur la nutrition et l'accroissement du corps, sur les fonctions digestives et sécrétoires, sur l'innervation, la musculation, sur le moral et l'intelligence; en un mot, il crée une *habitude* morbide particulière, l'*habitus venosus* seu *cyanoticus*, qui n'est, à proprement parler, que l'exagération ou la forme pathologique correspondante de ce que les anciens pathologistes avaient appelé le *tempérament veineux*.

Outre le volume des veines superficielles, la trop grande réplétion des vaisseaux cutanés et la facilité avec laquelle les ongles, les lèvres et les muqueuses apparentes bleuissent, l'*habitude cyanotique* se reconnaît aux signes suivants :

1° Un abaissement constant de la température du corps, joint à une grande sensibilité au froid extérieur ;

2° Un état fongueux et hémorrhagique des gencives ;

3° Une tuméfaction des paupières, des lèvres et du bout du nez ;

4° Une grosseur et une rondeur remarquable des dernières phalanges des doigts et des orteils, avec augmentation de la convexité des ongles, ce qui, d'après la comparaison en usage, fait ressembler les doigts à des baguettes de tambour (1) ;

5° Une prédisposition extraordinaire aux hémorrhagies et même à l'hémophilie ;

6° Une turgescence et un certain degré de mollesse de la peau avec tendance à l'œdème ;

7° Un pouls artériel petit et accéléré, de même que la respiration.

La croissance et le développement sont d'ordinaire retardés par l'habitude cyanotique ; la nutrition est insuffisante ; les malades souffrent de faiblesse générale, sont paresseux, apathiques et chagrins ; ils résistent peu aux causes morbides communes et spéciales, et ne vivent pas longtemps.

Pathogénie. — Les anciens médecins avaient considéré la cyanose comme une maladie plutôt que comme un symptôme. Ils n'avaient en vue que celle qui se joint aux vices congénitaux du cœur, et en pla-

(1) Foerster a constaté que la tuméfaction cyanotique des phalanges digitales, du nez et des lèvres est due à la fois à une infiltration séreuse et à une hypertrophie des tissus.

çaient la cause, soit dans le mélange du sang veineux avec le sang artériel, soit dans une transmission incomplète du sang aux poumons.

Cependant, Morgagni le premier, et plus tard Ferrus, Louis et d'autres avaient reconnu que toutes les cyanoses étaient de même nature et que, par conséquent, le mélange du sang veineux avec le sang artériel était incapable de les expliquer. Ils avaient surtout mis en avant ce fait, que le fœtus, où ce mélange a lieu naturellement, n'est pas cyanosé. Dans leur opinion, que MM. Cruveilhier et Rokitansky sont venus depuis appuyer de leur autorité, le symptôme serait dû, uniquement, à l'engorgement permanent ou passager du système veineux, et, consécutivement, du système capillaire.

Rokitansky (1) surtout a fait voir que ni la persistance du trou oval, ni la perforation ou l'absence des cloisons interauriculaire ou interventriculaire ne donnent jamais lieu à cyanose, à moins qu'elles ne soient combinées ou avec une insuffisance du calibre des troncs artériels, ou avec un retrécissement des orifices du cœur, capables de retarder le cours du sang dans les veines.

Une autre théorie a été émise par J. Meckel et par Billiard. C'est la théorie de l'anhématosie ou défaut d'oxygénation et de décarbonisation du sang dans les poumons, supposant tantôt un obstacle mécanique à l'arrivée du sang dans les poumons, tantôt une altération des globules qui les priverait du pouvoir d'absorber l'oxygène de l'air. Les partisans de cette théorie citent à l'appui le choléra et la cyanose par intoxication du sang ; ils font valoir, en outre, l'absence de l'anasarque qui, cependant, est l'accident le plus constant de la stagnation veineuse (2).

Pour ce qui nous regarde, nous croyons que l'une et l'autre théorie contiennent une partie de la vérité ; il nous semble même qu'on ne doit pas les séparer l'une de l'autre, puisqu'il est reconnu que si l'engorgement général des veines est nécessairement suivi d'anhématosie, celle-ci, à son tour, retarde infailliblement la circulation veineuse. On sait cela depuis Williams (3), qui a très-bien démontré que toute asphyxie se compose essentiellement des quatre phénomènes suivants :

(1) *Handbuch der patholog. Anatomie*. Wien, 1844, t. II, p. 511.

(2) La question a été débattue devant l'Académie de médecine de Belgique, à l'occasion d'un travail publié par M. Henriette et à la suite d'un rapport rédigé par M. Van Kempen. *Bulletin*, 1861, t. IV, p. 5.

(3) *Principles of medecine*, 2e édition. London, 1848, p. 144.

1° D'une accumulation du sang dans les veines;
2° D'une diminution du sang dans les artères;
3° D'un défaut d'oxygène, et
4° D'un excès d'acide carbonique dans le sang en général.

Quand le sang s'arrête dans les veines, il séjourne plus longtemps dans les capillaires périphériques; sa vénosité, sa carbonisation, augmentent par le fait même de la stase capillaire, et, traversant moins souvent et en moindre quantité les capillaires pulmonaires, il ne parvient pas à se débarrasser de l'excès d'acide carbonique; il y a anhématosie.

Quand une altération des globules prive le sang de son affinité pour l'oxygène, comme dans le choléra et dans les intoxications hématiques, ou quand l'hématose est empêchée par des altérations du parenchyme pulmonaire, les artères se remplissent de moins en moins, soit que l'attraction capillaire est plus grande, soit que les contractions du cœur sont affaiblies; — on marche ainsi vers la stagnation veineuse.

En résumé, les deux causes, la stagnation veineuse et l'anhématosie, sont toujours réunies. Le mal peut débuter par l'une ou par l'autre. Une cyanose *intense* est toujours le signe d'une hypercarbonisation du sang. Voilà pourquoi des personnes à sang très-aqueux ne présentent jamais la cyanose à un haut degré.

Pour terminer, nous mentionnerons un argument cité par Niemeyer. La preuve que, dans les lésions du cœur, la cyanose ne dépend pas exclusivement de l'engorgement du système veineux, dit-il (1), mais en partie aussi de la qualité du sang, c'est que les malades à cyanose congéniale deviennent hydropiques beaucoup plus tard que ceux à cyanose acquise.

1° *Cyanose suffocative.*

La cyanose est fortement prononcée chez les étouffés, les strangulés, les pendus, les noyés, quelquefois aussi chez les apoplectiques. On l'observe dans la sténose des bronches, de la trachée-artère, du larynx, et généralement chez ceux qui meurent suffoqués.

Une cyanose passagère accompagne les accès de la *coqueluche* et des autres toux paroxystiques; elle est alors surtout visible à la langue.

Le symptôme est fréquent dans le *catarrhe sec* des bronches, où il

(1) *Specielle Pathologie und Therapie.* Berlin, 1865, t. I, p. 365.

peut même devenir habituel. Par la réitération des accès de toux, les veines jugulaires se dilatent d'une manière permanente, et la cyanose se combine souvent avec un certain degré d'anasarque.

Dans le *croup*, le malade est pâle, décoloré, aussi longtemps que l'obstacle n'existe qu'à l'inspiration. Plus tard, quand l'expiration est gênée en même temps, les veines s'engorgent fortement, le sang se charge d'acide carbonique et se retire des artères, le cœur se paralyse, la peau se tuméfie et prend un coloris bleu de plus en plus prononcé. En pratiquant la trachéotomie on a surtout à lutter contre les embarras qui naissent de la trop grande réplétion des veines; une prompte terminaison de l'opération fait disparaître la cyanose comme par un coup de baguette; elle est en même temps le moyen le plus sûr d'arrêter l'écoulement du sang qui se fait, avec profusion, des veines divisées.

2° *Cyanose pneumopathique.*

Les maladies des poumons et de leurs enveloppes produisent la cyanose de trois manières différentes : 1° en opposant un obstacle mécanique au passage du sang à travers les capillaires pulmonaires; 2° en empêchant l'acte chimique de la respiration; 3° en comprimant les troncs veineux intrathoraciques. Devant revenir tout à l'heure spécialement sur les deux derniers troubles, nous ne les mentionnons ici qu'en tant qu'ils se combinent avec le premier.

On observe la cyanose dans l'atélectasie, dans l'induration inflammatoire, dans l'induration tuberculeuse et dans la compression des poumons; puis dans l'emphysème, dans les accès d'asthme et dans le catarrhe avec dilatation des bronches; enfin, dans les pneumonies violentes et étendues, ainsi que dans l'œdème aigu.

3° *Cyanose phlébosténotique.*

La cyanose survient quand les veines du corps ne peuvent se vider convenablement, soit parce que leurs troncs intrathoraciques sont oblitérés ou rétrécis par des thrombus, soit parce qu'ils subissent une compression passagère ou permanente.

Le *pneumothorax* s'annonce au début par une cyanose aiguë avec infiltration de la face et des extrémités, qui sont en même temps froides. Les épanchements liquides peuvent produire le même effet quand ils sont très-abondants.

Dans l'*emphysème pulmonaire*, se compliquant de bronchite et

d'asthme, la cyanose est également le résultat d'une pression que les poumons boursouflés exercent sur les vaisseaux du thorax, pression d'autant plus grande que l'air s'écoule avec plus de lenteur par les bronches rétrécies.

La *déformation rachitique du thorax* est une autre occasion du symptôme. Il est remarquable cependant que les *bossus* ne présentent la cyanose et la dyspnée qu'à partir de l'âge de la puberté; c'est que dans l'enfance les os déformés sont encore flexibles; ils deviennent rigides et s'arrêtent dans leur croissance à l'époque où le rachitisme guérit. C'est alors seulement que l'étroitesse du thorax se montre, et devient doublement gênante, selon la remarque de Niemeyer, d'abord à l'égard du volume des poumons, ensuite relativement à la quantité totale du sang qui circule dans le corps. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner si les bossus prennent le teint des emphysémateux et s'ils deviennent asthmatiques seulement à l'âge où les poumons grandissent naturellement, et où la quantité du sang augmente en raison du volume du corps.

4° *Cyanose cardiopathique.*

C'est à tort que beaucoup d'auteurs citent la cyanose parmi les symptômes de l'hypertrophie du cœur. Ainsi que M. Bouillaud l'a dit et que Frey l'a démontré plus récemment d'une manière décisive, cette lésion, loin de gêner le cours du sang veineux, lui donne au contraire plus de facilité (1).

Il n'en est pas de même des vices des valvules et des orifices. La cyanose apparait avec l'insuffisance et la sténose aortiques et mitrales, comme avec l'insuffisance de la valvule tricuspide, quand elle dépasse certaines limites.

Les auteurs l'attribuent, en outre, à la dégénérescence graisseuse du cœur, à la myocardite, à l'hydropéricarde, à l'anévrysme des gros troncs artériels et à la thrombose du cœur et de ces mêmes troncs artériels.

Les anciens médecins mentionnent une *fièvre bleue* propre aux enfants de quatre à douze mois. Elle consisterait, selon eux, dans des accès périodiques de coloration bleue de tout le corps, avec agitation, froid et fièvre. Les accès auraient une durée de dix à vingt minutes et reprendraient, dans le principe, après des intervalles de quelques heu-

(1) Voyez Niemeyer, *Spec. Path. und Therapie,* t. I, p. 297.

res. Plus tard, ils deviendraient de plus en plus intenses et rapprochés; à la fin, ils persisteraient et amèneraient une mort sans douleur. Nous ne connaissons pas positivement la nature de cette affection, mais nous soupçonnons qu'elle est l'expression symptomatique d'une péricardite exsudative ou d'une autre maladie du cœur.

5° *Cyanose dyshémique.*

Nous avons parlé plus haut des altérations du sang qui enlèvent aux globules le pouvoir d'absorber l'oxygène. La cyanose qui dépend de cette cause s'observe vers la fin des fièvres malignes, dans les états scorbutiques et putrides, dans le choléra asphyctique et dans certains empoisonnements, par exemple par de fortes doses de ciguë, de nitre, de chlorate de potasse, etc. L'intensité de la cyanose est en raison directe de la richesse du sang en globules. Ainsi, dans le choléra, elle est surtout prononcée chez les personnes grasses et pléthoriques.

6° *Cyanose spasmodique.*

C'est à un resserrement spasmodique des troncs veineux et à la stase capillaire qui s'en suit, que nous sommes portés à attribuer la coloration livide de la peau dans le frisson de la fièvre et dans certaines convulsions générales. La même cause nous semble rendre compte de la cyanose produite par un froid extérieur.

7° *Cyanose congéniale.*

Cette espèce constitue le type de la cyanose *habituelle;* elle est unie à un vice congénial de la conformation du cœur.

Autrefois on croyait que ce vice devait consister, soit dans la persistance des communications fœtales entre le système aortique et le système pulmonaire, soit dans des perforations tératologiques des cloisons du cœur. Depuis les recherches de Rokitansky on sait, au contraire, que ces lésions ne donnent jamais lieu à de la cyanose, à moins qu'elles ne soient combinées avec l'avortement de l'un ou l'autre tronc artériel, ou avec le rétrécissement des orifices du cœur.

Ces lésions ont pour effet immédiat de ralentir considérablement la circulation. Le sang, en séjournant longtemps à la périphérie du corps, et en revenant lentement aux poumons, se charge avec excès d'acide carbonique et se colore en noir. Les malades de cette espèce présentent tous les signes de la cyanose habituelle, en même temps que

des accès de palpitations, de dyspnée, de syncope. Leur corps a une forme élancée; leurs membres sont longs et grêles. Leurs organes génitaux se développent imparfaitement, ainsi que l'appétit sexuel. Ils sont sujets à des hémorrhagies dans divers organes, mais plus particulièrement dans les poumons. Ils succombent de bonne heure à l'œdème des poumons ou à l'hydropisie générale. Cependant on en voit qui parviennent à l'âge de vingt et même de quarante et cinquante ans.

La cyanose se manifeste, ou quelque temps après la naissance, ou vers l'âge de la seconde dentition; parfois elle attend l'âge de la puberté. C'est qu'apparemment, avant cette époque, la *compensation* peut se faire, tandis qu'après la puberté le cœur ne garde plus la mesure de l'accroissement général, et que ses voies de communication deviennent définitivement trop étroites pour la quantité de sang que le corps lui renvoie.

ARTICLE III.

DE L'ALGIDITÉ.

Le mot *algidité, algor,* de *algidus,* froid, glacé, désigne l'abaissement *réel* de la température du corps par la maladie. Il faut se garder de l'appliquer au froid *apparent* ou *subjectif* qui n'est qu'un trouble de sensation.

Le malade lui-même ne sent pas l'algidité, alors même qu'elle va jusqu'au froid glacial, tandis qu'une main étrangère distingue sûrement tout abaissement, même très-faible, de la température de son corps. Très-souvent, après avoir touché une peau qui paraissait froide comme du marbre, on est étonné, en se servant ensuite du thermomètre, que la différence avec la température normale n'est que d'un degré ou d'un demi-degré de l'échelle. La température la plus basse qu'on ait constaté chez l'adulte, par exemple dans le choléra-morbus, était de 32,5° C.; chez l'enfant nouveau-né, cependant, qui supporte, incomparablement mieux que l'adulte, le refroidissement, l'abaissement va parfois jusqu'à 25° et même 22° C. Tandis qu'on voit des enfants qui restent froids comme des cadavres pendant plusieurs jours, sans mourir, on peut affirmer que chez l'adulte la vie s'éteint généralement à 35° C. Il va de soi que la température doit être

mesurée au creux de l'aisselle, et non pas aux surfaces exposées à une déperdition continuelle.

Une peau *algide* ressemble à celle qu'on a en sortant d'un bain froid. Elle est contractée, ratatinée, mate, pâle ou livide. Dans les cas, et ce sont les plus fréquents, où l'acte chimique de la respiration est altéré en même temps, elle est véritablement cyanosée et couverte de sueur. Celle-ci est tantôt visqueuse, tantôt séreuse, et, dans tous les cas, froide et glacée.

Le tissu cellulaire sous-cutané et les tissus périphériques en général semblent être contractés ou émaciés, ce qui produit, entre autres effets, le phénomène caractéristique de l'*enfoncement des yeux* dans l'orbite.

La circulation et la respiration sont ralenties; les forces générales s'affaissent très-rapidement. Les sens s'émoussent, tandis que l'intelligence peut conserver toute son intégrité normale. Le malade se sent mourir.

Pathogénie. — Puisque la chaleur animale est produite normalement par l'acte chimique de la respiration, on peut dire, d'une manière générale, que l'algidité est le symptôme du ralentissement ou de la suspension de cet acte. Cependant, d'autres actes doivent en outre être pris en considération, notamment la circulation et l'innervation.

L'anémie ou ischémie locale, comme l'anémie générale, donne lieu à un abaissement de la température, car c'est réellement le sang qui chauffe les tissus à la manière d'un liquide incandescent. Après la ligature ou l'oblitération accidentelle de son artère principale, un membre quelconque devient froid comme dans la gangrène. M. Marey (1), d'après des observations précises, a été jusqu'à considérer comme la cause prochaine de toute algidité, la contraction des vaisseaux avec augmentation de la tension artérielle.

L'influence de l'innervation, à son tour, pour n'être pas encore définie d'une manière satisfaisante, ne saurait néanmoins être révoquée en doute. Elle est certainement indirecte, c'est-à-dire qu'elle agit par l'intermédiaire de la circulation et de la respiration. S'il fallait une preuve, nous citerions l'augmentation notable de la température qui a lieu dans l'hypérémie neuro-paralytique.

Dans les membres paralysés, on observe tantôt un abaissement, tantôt une élévation de la température; tandis que dans d'autres cas,

(1) *Physiologie médicale de la circulation du sang*. Paris, 1863.

il n'existe aucune différence. Dans une observation publiée par Earle, le thermomètre était descendu de 22° F. plus bas dans une main paralysée à la suite de la section du nerf cubital, que dans l'autre main restée intacte. Il semblerait qu'il y a, sous ce rapport, antagonisme entre les nerfs cérébro-spinaux et les nerfs vaso-moteurs. La paralysie des premiers produirait l'abaissement, celle des seconds l'élévation de la température.

Virchow et quelques physiologistes modernes insistent sur l'influence calorifique du système nerveux, au point de la mettre même au-dessus de celle de l'acte respiratoire et de nier tout rapport constant entre le pouls, la respiration et la chaleur animale. Le célèbre pathologiste de Berlin affirme que la section du nerf pneumogastrique, alors même qu'elle n'est pratiquée que d'un côté seulement, abaisse la température du corps plus que l'obstruction de la voie pulmonaire sanguine (1).

Marshall Hall, avec sa sagacité ordinaire, a appelé l'attention sur la part qui peut revenir parfois à l'exagération de l'acte respiratoire dans la production de l'algidité. La respiration, dit-il (2), est un acte de réfrigération, ainsi qu'il a été démontré par les belles recherches de Legallois sur la respiration artificielle. La réfrigération s'effectue parce que l'air expiré est plus chaud que l'air inspiré, et parce qu'il est chargé de vapeurs d'eau. Chaque fois donc que la respiration est augmentée outre mesure, par rapport à la circulation, elle produira un abaissement de la température. Il est curieux de rappeler que Galien avait déjà insisté sur le pouvoir réfrigérant de la respiration.

1° *Algidité syncopale.*

La syncope occasionne un refroidissement subit du corps. Le médecin peut s'attendre à cet accident après des pertes profuses du sang et des évacuations rapides de sérosité, par exemple à l'occasion de la paracentèse de l'abdomen ou du thorax, et même après une diurèse excessive, ou l'opération du cathéterisme, quand la vessie avait été distendue par d'énormes quantités d'urine.

Nous l'avons vu survenir brusquement le troisième jour après la ponction d'un kyste séreux de l'ovaire. Le kyste, d'abord complétement affaissé, se tuméfia rapidement de nouveau, et la malade, outre

(1) *Gesammelte Abhandlungen*, p. 522.
(2) *Prone and postural respiration, loc. cit.*

l'algidité et une pâleur extrême, fut atteinte de nausée, de dyspnée, d'extinction de la voix et de douleurs musculaires. La mort fut prompte. Y a-t-il eu, dans ce cas, hémorrhagie intense ou épanchement surabondant de sérosité dans le kyste?

L'algidité syncopale se présente aussi dans les épanchements péricarditiques et pleurétiques abondants, et le refroidissement, si prompt et si considérable, du corps des noyés nous semble dépendre de la syncope plutôt que de l'asphyxie.

2° *Algidité asphyctique.*

Nous avons dit plus haut que la cyanose et l'habitude cyanotique s'accompagnent toujours d'un abaissement de la température du corps. Nous pourrions ajouter qu'un certain degré d'algidité est propre à toutes les espèces d'asphyxie lente. Elle est donc un des symptômes terminaux de la plupart des maladies du cœur et du poumon ; elle se montre de bonne heure dans les pneumonies suppurées et dans celles qui occupent une grande étendue du parenchyme. On la signale comme propre à l'emphysème extra-vésiculaire sous-pleural et aux plaies pénétrantes de la poitrine. Enfin, elle manque rarement dans la thrombose et l'embolie de l'artère pulmonaire.

Marshall Hall, dans ses expériences sur l'asphyxie, a remarqué que quand un animal était placé dans de l'azote pur, il se refroidissait promptement en exhalant tout l'acide carbonique contenu dans le sang, et succombait tranquillement, sans dyspnée ni pseudopnée.

3° *Algidité asthénique.*

L'oxygène entretient la vie et les forces. D'un autre côté, la chute des forces arrête la production de l'acide carbonique et de la chaleur. Tous les états d'affaiblissement vital s'annoncent donc par un degré quelconque d'algidité : le jeûne, l'inanition (1), le marasme, les cachexies, la dépression de l'âme, l'adynamie, la prostration, l'agonie. Le froid qui, vers la fin des maladies, remonte des extrémités au cœur est un des signes précurseurs les plus constants de la mort. Nous aurons à parler spécialement de l'algidité progressive et de l'œdème algide des nouveau-nés.

(1) Martine avait déjà signalé l'algidité causée par la faim. Chossat a ensuite étudié celle due à l'inanition. Voyez son travail classique dans les *Mémoires de l'Académie des sciences de Paris. Savants étrangers,* t. VIII, 1843.

On appelle *algidité progressive des nouveau-nés* un état dans lequel languissent pendant quelques heures ou quelques jours, en se refroidissant de plus en plus, les enfants nés avant terme, ceux dont la respiration est insuffisante (atélectasie des poumons), ceux qui sont abandonnés sans couverture ni vêtements, et en général les enfants qui, dans les tables mortuaires, figurent sous la rubrique *faiblesse congénitale*. L'abaissement de la température va jusqu'à 30°, à 26°, à 22° C. et plus, à l'aisselle ; le pouls descend à 40, la respiration à 14 (1).

Dans l'*œdème algide* (*sclérème* ou *induration du tissu cellulaire*) des nouveau-nés, la température du corps s'abaisse encore plus ; elle n'est parfois que de 15° ou 14° C. On sait que cette maladie se rencontre presqu'exclusivement chez les enfants abandonnés. A partir du premier jusqu'au quatrième jour de la naissance, il se développe une plaque dure, froide, circonscrite, sur l'un ou l'autre membre, sur le menton ou sur l'une des pommettes de la figure. A cette plaque il s'en ajoute d'autres, jusqu'à ce que l'induration atteigne la poitrine et le ventre, et que le corps, au toucher, paraisse raide et froid comme s'il était congelé. Le mal est mortel cinq fois sur six. A l'autopsie, on trouve de l'atélectasie des poumons et de l'épanchement séreux dans les plèvres et le péritoine, ainsi que l'engorgement de tout le système veineux et du foie par du sang liquide. En ponctionnant les parties indurées sur le vivant, on donne issue à un peu de sérosité rougeâtre, mais l'induration persiste ; c'est donc plus que de l'œdème.

4° *Algidité fébrile.*

Le froid qui est propre à l'invasion des fièvres, des grandes phlegmasies, de la phlébite et de la résorption purulente, mérite une attention particulière. Il est particulièrement prononcé dans le premier stade des accès de fièvre intermittente ; il est le trait caractéristique de la fièvre pernicieuse *algide*. Bien qu'il coïncide avec le frisson, on ne doit cependant pas, en théorie, le confondre avec cet autre symptôme. Le frisson est une sorte de convulsion, accompagnée d'un sentiment de froid ; il est loin d'être toujours proportionné à l'abaissement réel de

(1) Voyez, pour cet état, et pour l'œdème algide, H. Roger, *Sur la température chez les enfants à l'état physiologique et pathologique*. Paris, 1845, et Hervieux, *De l'algidité progressive chez les nouveau-nés*, dans les *Archives générales de médecine*. 1855, nov., p. 559.

la température. D'un autre côté, cet abaissement n'existe qu'à la surface du corps; les parties profondes conservent leur chaleur normale, ou présentent même, suivant Gavarret, une augmentation de température.

5° *Algidité dyshémique.*

Un certain degré d'abaissement habituel de la température est propre à tout appauvrissement du sang : à l'anémie, à la chlorose, à l'hydroémie, à l'hydropisie, à l'albuminurie chronique, au diabète sucré. Il est plus considérable dans la suette et dans certaines fièvres malignes.

Mais on en constate le plus haut degré dans le choléra confirmé, qui porte communément le nom de *choléra algide.* L'abaissement, mesuré dans le creux de l'aisselle, n'est pourtant que de 1° à 3° C., alors que les extrémités ne donnent que 25° à 23° au thermomètre centigrade. La mort arrive inévitablement quand la température *intérieure* est abaissée de trois degrés.

6° *Algidité toxique.*

Tous les poisons hyposthénisants déterminent l'algidité en même temps que la cyanose. On cite particulièrement l'acide prussique, l'acide arsénieux, l'opium, la ciguë, le nitre, le tartre stibié et le sulfate de chinine à haute dose, l'ergot du seigle, et, parmi les venins, celui de la vipère, du crotale, etc.

7° *Algidité entéropathique.*

Il serait difficile, aujourd'hui, de se rendre compte de la manière dont certaines lésions de l'estomac, des intestins et du péritoine influent sur l'abaissement de la température générale du corps. Pourtant, rien n'est plus connu des praticiens que l'algidité qui accompagne les étranglements, les invaginations, les perforations gastriques et intestinales, les péritonites puerpérales et certains météorismes excessifs.

Il est des médecins qui cherchent à expliquer le froid du choléra par la lésion de l'intestin, ou par une paralysie des nerfs ganglionnaires correspondants, plutôt que par l'altération du sang. Ils comparent cet état à celui qui survient à la suite de l'ingestion d'une quantité notable d'acide sulfurique. L'algidité se joint ici, en effet, comme dans le choléra, à une suppression du pouls et à une débilité générale

extrême, tandis que l'intelligence conserve sa lucidité parfaite et que la respiration n'est nullement entravée.

Demarquay (1), en pratiquant sur des chiens la ligature d'une anse intestinale, a démontré que le refroidissement dépend réellement de la constriction de l'intestin. Pour notre part, nous avons fréquemment fait la même remarque ; il suffit de *pincer* seulement une petite portion de l'intestin pour provoquer un refroidissement rapidement progressif.

On connaît aussi le *froid des coliques*, qui éclaire parfois le diagnostic dans la médecine des enfants. Enfin, on sait que la température du corps s'abaisse dans la nausée, dans le vomissement et dans le mal de mer.

7° *Algidité cérébrale.*

Les auteurs parlent d'une algidité dépendant du ramollissement et d'hémorrhagies très-étendues du cerveau ; ils disent qu'elle est toujours suivie promptement de mort. Ce que nous avons vu nous-même dans des cas de ce genre, nous a paru dépendre plutôt de l'asphyxie. L'espèce ne figure donc ici que pour provoquer des observations ultérieures plus précises.

8° *Algidité nerveuse.*

Nous ferons la même réserve pour ce qui regarde l'algidité par *sidération* du système nerveux.

Chez les *hystériques* on observe parfois sur certains points du corps, ou une augmentation, ou une diminution réelle de la température, qui s'expliquent suffisamment à l'aide des variations dans la répartition du sang, qui peuvent avoir lieu sous l'influence du système nerveux. Un phénomène différent est le *froid de marbre* qui succède parfois aux attaques hystériques, ainsi qu'à d'autres convulsions, et disparaît spontanément sans avoir aucune signification fâcheuse.

ARTICLE IV.

DE LA PROSTRATION.

On donne le nom de *prostration, collapsus, symptose*, de σύν et πίπτω, je tombe, à un trouble de l'ensemble de l'économie consistant

(1) *Acad. des sciences de Paris.* Séance du 10 déc. 1860.

dans un abaissement, une chute rapide de tous les actes vitaux, et se manifestant surtout par l'abaissement de la température des parties périphériques, par l'affaissement et la contraction des vaisseaux du corps, par la flaccidité de la peau et la diminution de toutes les sécrétions (1).

Ce symptôme se rattache intimement au symptôme précédent, avec lequel, en effet, on le confond très-souvent. Néanmoins, en les considérant bien, l'un et l'autre, on reconnaîtra aisément que l'algidité est loin d'être toujours accompagnée des troubles qui caractérisent plus particulièrement la prostration, et que cette dernière est toute autre chose qu'un simple abaissement de la température.

La prostration est très-rarement *primitive*, en ce sens qu'elle surviendrait chez des individus en santé. Elle est un accident *consécutif* dans toute espèce de maladies, et, la plupart du temps, un accident *terminal*, un accident *mortel*.

Son invasion est tantôt brusque, tantôt insensible. Dans le second cas elle s'annonce d'avance par des vertiges, de l'anxiété, du malaise, quelquefois par des frissons ou des convulsions légères et partielles.

La cause prochaine est inconnue. Nous serions tenté de la chercher dans une paralysie du système des nerfs vaso-moteurs dont le centre est situé dans la moelle allongée, au niveau du *calamus*, selon Schiff (2). Les pathologistes de l'école de Graves considèrent la prostration comme une paralysie réflexe du grand sympathique.

Il existe une *prédisposition* au collapsus. Les femmes et les vieillards y sont plus sujets que les hommes adultes, les individus faibles ou affaiblis et anémiques plus que les autres. Chez les ivrognes il survient parfois inopinément dans le cours de maladies d'ailleurs insignifiantes.

Les causes *occasionnelles* sont : l'effort, la fatigue du corps ou de l'esprit, les émotions, les indigestions, les fortes douleurs, l'acte du part, les pertes sanguines internes ou externes. Le vomissement, la défécation, l'effort que fait le malade, par exemple, pour se mettre sur son séant, suffisent parfois pour déterminer la prostration.

(1) C'est à peu près la définition qu'a donnée Wunderlich (*Archiv für physiolog. Heilkunde*, 1858, p. 297, et *Archiv der Heilkunde*, 1861, p. 289), qui pourtant confond le collapsus avec l'algidité ou, pour mieux dire, comprend celle-ci dans celui-là.

(2) *Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems*. Francfort s/M. 1855, t. I, p. 219.

Description. — L'aspect du malade est altéré profondément; il est pâle et affaissé, jaune ou livide ; la face est grippée (*face hippocratique*), les traits sont défaits, les yeux enfoncés, éteints, le regard est comme brisé.

La peau perd son élasticité et sa turgescence ; sèche parfois, elle se couvre ordinairement de sueurs partielles, froides et visqueuses, surtout au front et aux pommettes. Les muqueuses sont décolorées. Un froid glacial enveloppe le nez, les oreilles, le front, les mains, rarement le dos.

Le pouls est petit, filiforme ou insensible, très-accéléré, inégal et intermittent; l'impulsion du cœur est très-faible. La respiration est superficielle, souvent accélérée, parfois insensible. La voix est faible ou éteinte. Il n'y a ni urines, ni selles, ni salive; toutes les secrétions sont taries, sauf la sueur qui abonde.

Tous les mouvements manquent d'énergie. Le malade est étendu immobile sur le dos, indifférent à tout et impuissant, sans volonté. La conscience semble dans certains cas être conservée intacte, d'autres fois elle est voilée.

1° *Prostration traumatique.*

A la suite de grandes lésions traumatiques, de certaines opérations chirurgicales, par exemple l'opération de la taille chez les enfants, à la suite de fractures comminutives des os et de grandes déchirures des parties molles, ainsi qu'après des combustions étendues (1), on observe parfois une chute rapide du pouls artériel avec algidité, pâleur, cyanose, sueurs froides, frissons, analgésie et apathie. Le pouls cardiaque est faible et très-accéléré, les pupilles sont dilatées. La conscience est libre, tout au plus un peu embarrassée ; il n'y a ni anxiété ni oppression. Cet état peut durer pendant huit, douze ou vingt-quatre heures, même pendant deux ou trois jours. Quand il devient mortel, il se déclare de l'assoupissement, de la dyspnée, de la relaxation des sphincters, des convulsions.

Quelques chirurgiens anglais décrivent cet état sous le nom de *prostration sans réaction* (2).

(1) Voyez, entre autres, Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, t. I, p. 728.

(2) Voyez Travers, *An inquiry concerning that disturbed state of the vital functions usually denominated constitutional irritation.* 2e édition. London, 1827, p. 63 et 106.

2° *Prostration fébrile.*

Dans les fièvres miasmatiques graves, la prostration peut survenir au début même, ou dans le cours de la première période. Dans les fièvres ordinaires, elle n'arrive que sur la fin, ou du moins à l'époque de la rémission et de l'irritation vasculaire et nerveuse, particulièrement quand l'abaissement de la température se fait rapidement. Elle est fréquente dans la pneumonie, dans le typhus et dans les fièvres exanthématiques.

3° *Prostration entéropathique.*

Les lésions aiguës du péritoine et des intestins créent une tendance particulière au collapsus. Il survient de bonne heure dans la péritonite et dans l'entéro-péritonite, tellement de bonne heure qu'on ne saurait l'expliquer ni par une exsudation profuse qui aurait lieu, ni par un arrêt de l'acte de nutrition.

Nous citerons ensuite la gangrène intestinale, la diarrhée des enfants et le choléra-morbus, où le collapsus ne se confond pas nécessairement avec l'asphyxie et l'algidité, et où il contraste singulièrement avec l'intégrité des actes psychiques. La prostration cholérique a encore ceci de remarquable, qu'elle existe avec conservation de la sensibilité cérébro-spinale et des mouvements du tronc et des membres. L'acrotisme progresse des artères périphériques, de la radiale et de la poplitée au cœur, dont les contractions, sensibles encore pendant longtemps, deviennent de plus en plus faibles, irrégulières et intermittentes.

4° *Prostration dyshémique et toxique.*

Les vices du sang qui amènent la prostration sont : d'abord, l'inspissation résultant d'une transsudation rapide et abondante du sérum, telle qu'elle a lieu précisément dans le choléra-nostras, dans la diarrhée des enfants et dans les grands épanchements de la plèvre et du péritoine ; puis les altérations, encore mal définies, occasionnées par l'alcoolisme chronique et par diverses intoxications aiguës dont celle par les champignons peut servir de type. Dans l'empoisonnement par l'acide sulfurique, ainsi que nous l'avons dit plus haut, la prostration semble dépendre de l'action caustique locale plutôt que de l'altération du sang.

5° *Prostration nerveuse.*

Nous ne savons si l'épuisement survenant à la suite de grandes névralgies, de maladies convulsives et parfois même d'excès de fatigue, mérite réellement le nom de prostration. En tous cas, nous croyons devoir lui réserver ici une place.

TROISIÈME LIVRE.

DES TROUBLES MUSCULAIRES

ET

LOCOMOTEURS.

CHAPITRE PREMIER.

SYMPTOMES DE SENSIBILITÉ MUSCULAIRE.

S'il existe encore des physiologistes qui dénient toute sensibilité aux muscles, la plupart leur attribuent, au contraire, trois espèces de sensations : la douleur, la sensibilité générale et un sens spécial qu'on pourrait désigner comme sentiment d'*effort* ou de *mesure*.

C'est grâce à ce dernier que les muscles apprécient, avec une précision admirable, la quantité et la direction du mouvement, et qu'ils deviennent des auxiliaires indispensables des sens spéciaux. En effet, c'est avec leur concours que l'œil se rend compte de la grandeur, de la distance, de la position relative et du mouvement des objets, et que, dans l'exercice du toucher, il se forme la connaissance du poids, du volume et de la forme des corps, sans parler de l'extrême précision avec laquelle sont mesurées, par exemple, les contractions des muscles du larynx dans l'exercice de la parole et du chant.

Charles Bell qui, le premier, a analysé cette faculté, l'a proclamée le sixième sens, sous le nom de *sens musculaire*. Gerdy l'a appelée le *sentiment d'activité musculaire*. M. Duchenne, de Boulogne, après avoir proposé autrefois (1) de l'appeler *conscience musculaire*, a démontré, depuis (2), qu'elle est identique avec la *sensibilité électro-musculaire*.

Sans suivre plus loin les manifestations physiologiques de ce sens ou de cette faculté, nous dirons, toutefois, que c'est avec son aide que l'aveugle s'aperçoit s'il monte ou descend un plan incliné, s'il balance son bras horizontalement ou verticalement. Nous rappellerons que c'est l'impression éprouvée, non-seulement par la peau, mais aussi par

(1) *De l'électrisation localisée;* 2e édit. Paris, 1861, p. 389.
(2) *Physiologie des mouvements.* Paris, 1867, p. 772.

les muscles de la plante du pied, qui nous met à même de juger si le sol que nous foulons est mobile ou fixé (1).

C'est le sens musculaire, si extraordinairement développé chez les aveugles, qui sert aussi à expliquer la délicatesse merveilleuse du toucher qui se manifeste dans certains états pathologiques connus sous les noms de somnambulisme, de magnétisme et d'hypnotisme. Enfin, c'est le sens musculaire qui nous rend compte, à chaque instant, de la position de notre corps dans son ensemble et de la position relative des membres, du tronc et de la tête. Chaque fois que nous changeons d'attitude nous recevons une somme de sensations dont les effets sont de la plus haute importance pour la station et la marche. Elles sont d'autant plus précises que les muscles sont moins fortement contractés. Elles nous procurent ce qu'on appellera utilement le *sentiment de l'équilibre.*

Les altérations et les troubles du sens musculaire seront examinés dans les chapitres qui traitent des symptômes ataxiques et astasiques.

La *sensibilité générale* ou *coenesthésie musculaire* ne se rapporte pas à l'état actif, mais à l'état de repos des muscles. Ses impressions sont déterminées par des modifications qui surviennent dans la nutrition, dans l'état électrique et chimique du tissu musculaire, et plus particulièrement, à ce que nous croyons, dans l'acte que Gustave Liebig a appelé la *respiration des muscles.*

Quand ces actes s'accomplissent dans les meilleures conditions, il y a *euphorie* ou sentiment de bien-être : on se sent *vigoureux*, bien disposé aux mouvements ; on se sent *léger*. Quand, au contraire, ces actes sont gênés ou altérés, il y a de la *lourdeur*, de la *pesanteur*, de la *paresse*. C'est ce qui arrive dans la plupart des maladies. A un degré supérieur la pesanteur devient *lassitude*, et la lassitude extrême devient douleur : elle s'appelle *courbature*. Pour ce qui concerne la *douleur musculaire* ordinaire, nous renvoyons à l'article qui lui est spécialement consacré.

ARTICLE PREMIER.

DE LA LASSITUDE.

La lassitude, *lassitudo, languor, dedolatio*, est le sentiment de fatigue ou d'impuissance musculaire, tel que l'exercice et le travail le font naître même à l'état de santé.

(1) E. H. Weber, *De pulsu, resorptione, auditu et tactu*. Lipsiæ, 1834, p. 81.

Il siége exclusivement dans les muscles, mais le plus souvent, dans les extenseurs du dos, de la tête et des membres inférieurs. Sous son influence, le dos est voûté, la tête est penchée, les genoux ploient, l'individu éprouve le besoin de se coucher.

Quand la lassitude est très-grande, elle devient douloureuse et porte le nom de *courbature* (*lassitudo dolorosa*). A ses degrés extrêmes, elle peut déterminer la défaillance. La douleur de la courbature n'égale cependant jamais celle de la myodynie proprement dite, c'est-à-dire qu'elle n'est pas vive et qu'elle ne s'accompagne pas de raideur.

Il est de nombreuses circonstances qui, dans l'état de santé absolue ou relative, hâtent ou favorisent la lassitude. Nous signalerons la grande chaleur et le grand froid, l'air du printemps, l'inaction ou la paresse, la faim et la trop grande réplétion de l'estomac, les veilles et le sommeil prolongé, la croissance rapide, la grossesse, la complexion flasque et faible, la pléthore.

La lassitude que nous devons, à proprement parler, considérer comme *morbide* (*lassitudo spontanea*) ne se rattache pas à la fatigue; elle se fait sentir indépendamment de tout travail musculaire; puis, elle fait naître constamment un malaise que le repos ne parvient pas à dissiper, tandis que la satisfaction accordée à la lassitude *physiologique* développe un sentiment d'euphorie, de volupté même.

Pathogénie. — Ainsi que nous l'avons déjà dit, la cause prochaine de la lassitude doit être recherchée dans certaines altérations de l'état électrique, nutritif et chimique, ou respiratoire de la substance musculaire. La qualité du sang qui parcourt ses capillaires, sa privation d'oxygène, l'abaissement de l'acte respiratoire et, peut-être, l'accumulation des produits de l'oxydation, tels que la kréatine, la kréatinine, l'acide inosinique, l'acide lactique, etc., doivent particulièrement être pris en considération. A l'état de santé, les perturbations chimiques s'effacent promptement sous l'influence du repos et de l'afflux constant d'un sang frais, tandis que dans les maladies c'est précisément la qualité du liquide nourricier qui détruit l'équilibre nutritif et respiratoire.

L'état contraire, à savoir la vigueur musculaire et le sentiment de force et de bien-être qu'elle donne, sont toujours proportionnés à l'énergie de la respiration et de la récorporation organique.

1° *Lassitude asthénique.*

La lassitude est l'accident pathognomonique de tous les états de faiblesse, d'asthénie, d'adynamie; seulement, elle est ressentie davantage

quand le système nerveux n'est pas déprimé en même temps que les muscles. Nous citerons spécialement l'inanition, la convalescence, les hémorrhagies, les pertes d'humeur en général, les suites de l'onanie et des autres excès vénériens.

2° *Lassitude dyspeptique.*

L'estomac exerce une grande influence sur l'état des muscles. De même qu'une bonne digestion augmente la vigueur des mouvements et procure un sentiment de bien-être, de même la faim, la gastralgie, la gastrite, la dyspepsie, la colique, la gastropneumatose, la nausée, créent de la faiblesse, du malaise et de l'abattement pouvant aller jusqu'à la courbature et la défaillance.

3° *Lassitude fébrile.*

L'invasion de la plupart des maladies fébriles, mais plus particulièrement celle des maladies virulentes et miasmatiques, des exanthèmes et des diverses espèces de typhus, est précédée d'une grande lassitude et d'une véritable courbature forçant le malade au repos. Il semblerait que le sentiment de la fatigue est en raison de la quantité du virus absorbé, du moins peut-on pressentir d'après lui la gravité de la fièvre qui se prépare.

Quand la lassitude persiste dans le cours de ces fièvres, elle est le signe d'un grand danger, quelquefois la reprise du symptôme correspond à l'imminence d'hémorrhagies ou de crises.

Il est une maladie dans laquelle une lassitude et une courbature extrêmes sont le symptôme le plus constant et pour ainsi dire pathognomonique : la *grippe épidémique* (*influenza*). Il s'y joint de la jactation, des douleurs articulaires et de la myodynie.

4° *Lassitude spinale.*

La lassitude est extrême dans certaines maladies chroniques de la moelle épinière, notamment dans l'atrophie et la sclérose. Elle est grande aussi et s'annonce sous la forme d'une paresse invincible, dans l'*irritation spinale* ou l'hyperesthésie névralgique décrite sous ce nom. Les malades de cette espèce répugnent à tout déplacement, parce qu'ils croient sincèrement n'être pas en état de faire deux pas. Il en est qui, par paresse, gardent le lit pendant des années et pourtant l'exercice musculaire serait utile à leur guérison.

Combien de cures merveilleuses n'a-t-on pas vu s'opérer rien qu'en secouant de force cette paresse, et en détruisant ainsi l'idée fixe qui s'y rattache à la longue! Nous avons vu s'enfuir de son lit, pendant un incendie, et demeurer ensuite parfaitement guéri, un individu qui, depuis deux années, avait trompé ses médecins en se donnant, de bonne foi à ce qu'il paraît, comme paraplégique. Un autre malade, à notre connaissance, a été guéri par la menace souvent réitérée de coups de fouet que lui faisait son frère d'après nos conseils.

5° *Lassitude dyshémique.*

Parmi les altérations du sang, les plus hostiles aux muscles sont celles qui se manifestent par une diminution du cruor et de la fibrine, ou par une augmentation du principe aqueux. Tout le monde connaît la lassitude, la courbature, les douleurs musculaires vagues dont les femmes *chlorotiques* sont accablées. Les hydropisies dyshémiques, le scorbut, l'anhématosie, la cyanose et la respiration de gaz méphitiques ou impurs, les états dits putrides et, en général, les cachexies agissent dans le même sens.

6° *Lassitude nerveuse.*

En dernier lieu nous avons à signaler les états de dépression de l'activité cérébrale et nerveuse. La lassitude accompagne la somnolence; elle est un des symptômes de la compression du cerveau, et succède aux fortes émotions, aux fortes douleurs, aux convulsions, et spécialement aux attaques hystériques et épileptiques.

ARTICLE II.

DE LA PANDICULATION.

C'est un mouvement instinctif ou, si l'on aime mieux, un mouvement volontaire irrésistible, déterminé par une sensation musculaire et consistant dans l'extension lente, graduelle et complète des membres et du dos; — *artuum et quandoque totius trunci successiva, coacta et fugax extensio,* dit Sauvages.

La sensation qui provoque ce mouvement est un malaise semblable à celui de la lassitude; en y cédant on le change en une espèce de volupté.

La pandiculation a beaucoup de rapports avec le bâillement; elle se

produit dans les mêmes circonstances, et, à proprement parler, elle est aux muscles locomoteurs exactement ce que le bâillement est aux muscles de la mâchoire et de la respiration.

A l'état de santé, la pandiculation est un effet de l'ennui, de la paresse, de la lassitude, de l'engourdissement. De même que le bâillement, elle annonce le besoin de dormir, et se présente de nouveau au réveil.

Il est facile de comprendre pourquoi le besoin d'un pareil mouvement existe seulement dans les muscles extenseurs. Les fléchisseurs, ayant en général plus de puissance que les extenseurs, se fatiguent et s'engourdissent moins vite ; ceux-ci, au contraire, ont plus souvent besoin de se *dégourdir ;* ils font plus souvent des efforts instinctifs pour rétablir l'équilibre. C'est ainsi qu'on éprouve le besoin de s'étendre quand on a été pendant quelque temps accroupi, incliné en avant, ou en général dans une attitude où les muscles fléchisseurs prédominaient. C'est ainsi que s'expliquent les pandiculations de l'enfant qu'on démaillote.

Sauf les deux cas que nous aurons à spécifier, la pandiculation passe pour un signe favorable chez les malades, les convalescents et particulièrement chez les enfants. Elle est l'indice du retour de la sensibilité musculaire et du réveil des centres nerveux. On aime surtout à voir apparaître ce symptôme dans la syncope et les convulsions.

1° *Pandiculation fébrile.*

Elle précède et accompagne fréquemment le premier stade des fièvres intermittentes et coïncide avec l'exacerbation des fièvres rémittentes. Elle est parfois le masque, la *larve*, d'une fièvre intermittente.

2° *Pandiculation nerveuse.*

Sydenham a décrit la pandiculation *hystérique*. Mais d'autres maladies convulsives : les attaques épileptiques, éclamptiques, tétaniques ainsi que les paroxysmes de la manie furieuse, s'annoncent d'avance par ce symptôme qui reparaît ensuite vers la fin des attaques, en même temps que le bâillement. Budge signale une sensation musculaire spéciale qu'il a observée chez une fille nerveuse, en compagnie de pandiculations et de bâillements, c'est l'allongement des doigts du pied. Il l'attribue à l'extension excessive de ce dernier (1).

(1) *Allgem. Pathologie.* Bonn, 1845, p. 345.

ARTICLE III.

DE LA JACTATION.

On appelle ainsi cette agitation continuelle qui, dans beaucoup de maladies, oblige le patient à changer sans cesse de position dans son lit.

Elle a sa source dans un malaise ou état légèrement douloureux des muscles. C'est à proprement parler une hyperesthésie jointe à une extrême lassitude. On dirait qu'il s'agit d'épuiser ou d'amortir un excès d'excitabilité qui tourmente les muscles et les nerfs moteurs. Le malade ne se trouve bien dans aucune position ; il se roule d'un côté sur l'autre, se place pour quelques instants sur le dos, puis sur le ventre, fléchit alternativement et étend le tronc pour revenir à la position première, sans parvenir à adoucir les sensations désagréables qui reprennent incontinent ; il étend les jambes et les bras en les portant hors du lit, car il lui semble que la chaleur de la couverture augmente le malaise.

Peut-être la vraie cause de la jactation est-elle dans un trouble circulatoire, dans une hypérémie passive des muscles, entretenant le besoin de mouvement qui pourtant manque d'énergie.

La jactation accompagne l'ardeur fébrile; elle est propre au stade de chaleur des fièvres intermittentes, à la période d'invasion et aux exacerbations des fièvres rémittentes. Elle est particulièrement prononcée dans la fièvre catarrhale et dans la grippe épidémique.

De plus, elle est un des symptômes de l'excitation des centres nerveux, ainsi que de l'hypérémie de la moelle épinière et de la base de l'encéphale. Plusieurs poisons narcotiques la provoquent à un degré remarquable, entre autres les datura et la belladone.

Elle appartient au caractère nerveux des maladies aiguës, et accompagne cet état d'anxiété et de malaise général qui éclate souvent dans le cours des affections longues et douloureuses. Enfin, elle succède aux hémorrhagies et en général aux grandes pertes d'humeur.

L'inquiétude des jambes.

L'*anxietas tibiarum* d'Astruc est la jactation bornée aux membres inférieurs. C'est un symptôme très-fréquent, même à l'état de santé relative.

Un malaise sourd empêche le patient de maintenir ses jambes dans

une position quelconque ; il les étend successivement, les fléchit, les croise et retourne dans tous les sens, pour chercher du soulagement qui néanmoins ne dure qu'un instant.

Cet état se manifeste de préférence le soir quand le sommeil approche ; il survient aussi pendant la nuit en interrompant le sommeil. Il est fréquent chez les femmes hystériques et chlorotiques. On le signale parmi les symptômes de la myélite chronique. Souvent il a pour cause une affection prurigineuse de la peau des jambes.

A son plus haut degré d'intensité, il est accompagné de véritables tiraillements musculaires, de soubresauts des tendons, d'élancements et de picotements.

ARTICLE IV.

DE L'ANESTHÉSIE MUSCULAIRE.

La sensibilité musculaire, dans ses différentes manifestations, peut être affaiblie ou même abolie entièrement.

S'il est vrai que, dans l'immense majorité des cas, l'accident se joint à l'anesthésie cutanée et à la paralysie des mouvements, il n'en est pas moins certain pour nous qu'il peut, dans des cas rares, exister seul.

La cause de l'anesthésie musculaire réside dans la moelle épinière, mais elle peut occuper aussi le cerveau et même les organes périphériques, suivant M. Duchenne, de Boulogne, c'est-à-dire qu'elle peut être de nature rhumatismale. L'hystérie, en outre, est une de ses causes fréquentes; on a pu enfoncer profondément des aiguilles dans les muscles de femmes hystériques sans provoquer la moindre douleur.

Un simple affaiblissement du sens musculaire crée la *maladresse*. Le malade, ne se rendant plus exactement compte ni de la quantité, ni de la direction des mouvements qu'il exécute, leur but, ou n'est pas atteint ou est dépassé. A un degré supérieur, la maladresse devient une véritable *ataxie* dont nous aurons à nous occuper dans un des chapitres suivants (1).

(1) Dans sa publication la plus récente (*Physiologie des mouvements*. Paris, 1867, p. 775), M. Duchenne affirme que les malades qui ont seulement perdu la sensibilité musculaire n'éprouvent aucun désordre fonctionnel apparent dans leur motilité, alors même qu'ils se trouvent hors d'état de voir. Il pense que les symptômes attribués communément à la paralysie de la sensibilité musculaire n'apparaissent que lorsque les articulations des membres sont elles-mêmes insensibles aux mouvements qui leur sont imprimés.

Souvent l'anesthésie musculaire fait perdre au malade la notion de la position des membres : alors, il ne peut plus indiquer la situation réciproque de ses jambes, et ses mains laissent tomber les objets qu'elles tiennent dès qu'elles ne sont plus commandées par le regard.

Toutefois la notion de la position n'est complétement perdue que dans le moment où les membres sont soulevés ou suspendus, ou dans le cas où la sensibilité cutanée est abolie en même temps. Quand les téguments du membre sont en contact, soit avec le plan du lit, soit avec une autre partie du corps, les impressions tactiles suppléent au sens musculaire.

Le sentiment de fatigue ne se manifeste plus dans l'anesthésie musculaire; le malade peut maintenir ses membres dans l'extension droite, par exemple, beaucoup plus longtemps qu'il ne le faisait dans les conditions normales.

ARTICLE V.

DE LA MYODYNIE.

A l'état normal, les muscles sont peu sensibles à la douleur, soit qu'ils se contractent, soit qu'on les excite mécaniquement, chimiquement ou par l'électricité. Aussi, plusieurs physiologistes, Schiff entre autres (1), tiennent pour probable que les douleurs qu'on appelle musculaires ne siégent pas dans le tissu spécial, mais dans les enveloppes cellulaires qui sont pourvues de nerfs, ou dans les troncs des nerfs cutanés qui longent les muscles avant de se ramifier.

Cependant, le phénomène de la courbature, la douleur qui accompagne l'inflammation aiguë des muscles, certaines douleurs rhumatismales qui correspondent parfois exactement au trajet et à l'étendue d'un muscle spécial, enfin, le phénomène de la crampe, nous semblent être des arguments suffisants pour conserver l'ancienne doctrine des pathologistes. Il est probable qu'à l'exemple des os, des ligaments et des aponévroses, le tissu musculaire est susceptible d'être mis, par des influences morbides, dans un état d'hyperesthésie où il devient très-sensible à la douleur, alors qu'à l'état normal ce mode de sensibilité lui est presqu'inconnu.

Nous disons *myodynie*, de μῦς, muscle, et ὀδύνη, douleur. D'autres préfèrent *myosalgie* ou *algésie musculaire*.

(1) *Physiologie*, t. I, p. 158.

1° *Myodynie inflammatoire.*

Quand une inflammation, traumatique ou autre, envahit un muscle, il y a picotement, tiraillement, déchirement. A chaque essai que le malade fait de mettre le muscle en contraction, de même que lorsqu'on exerce une pression sur lui, ces formes de sensation font place à un sentiment de blessure profonde.

A la suite de la *rupture fibrillaire,* ou déchirure d'un certain nombre de fibres, pendant un effort violent ou mal combiné, la douleur est vive, circonscrite dans un point, mais ne se montre que dans les essais de contraction.

2° *Myodynie rhumatismale.*

Le rhumatisme musculaire crée une douleur sourde, interrompue seulement de temps en temps par des élancements; cependant la douleur devient vive, insupportable, au moindre essai de mouvement. Quand les muscles affectés sont dans un état de tension ou de contraction moyenne, les élancements se répètent à peu près de minute en minute. Aussi, le malade n'est plus occupé à autre chose qu'à donner une position convenable au membre rhumatisé. Quand il veut exécuter un mouvement, celui-ci est interrompu brusquement par la violence de la douleur. Un caractère qui aide à distinguer cette espèce de myodynie, est sa mobilité, c'est-à-dire la facilité avec laquelle elle quitte un muscle pour en envahir un autre.

3° *Myodynie fébrile.*

La fièvre catarrhale, mais surtout la grippe épidémique, est accompagnée, à sa première période, de douleurs musculaires tantôt sourdes, tantôt brûlantes ou déchirantes, répandues sur tout le corps ou limitées à certains muscles. Une pression extérieure n'augmente pas ces douleurs qui occupent de préférence les membres inférieurs, les mollets, le creux du jarret, le tibia, mais fréquemment aussi l'épine du dos, les reins et le sacrum. Quelquefois les muscles endoloris sont frappés en même temps de raideur et d'immobilité.

4° *Myodynie dyscrasique.*

La syphilis constitutionnelle ou, si l'on aime mieux, ses accidents secondaires, sont caractérisés à leur début par des douleurs siégeant de préférence dans les masses musculaires et au voisinage des articulations, laissant parfois à leur suite des troubles de la motilité, tels que

faiblesse, engourdissement, raideur ou contracture. Elles constituent ce que MM. Gros et Lancereau ont appelé la *rhumatalgie syphilitique*. Leur intensité n'est pas grande, leur siége est tantôt superficiel, tantôt profond; loin d'avoir la fixité des douleurs ostéocopes, le malade ne peut les soumettre à une délimitation précise. Elles subissent des exacerbations, mais ces exacerbations sont indépendantes de l'époque de la journée, c'est-à-dire qu'elles se présentent aussi bien le jour que la nuit. Elles ne sont pas réveillées par des pressions exercées dans l'intervalle des accès, mais excitées par les contractions musculaires.

M. Ricord les attribue à ce qu'il appelle la *chlorose syphilitique*. Pour ce qui nous concerne, nous sommes de l'avis de notre jeune collègue, M. Vanlair, qui y voit une manifestation directe de l'action du liquide sanguin infecté sur les muscles (1).

5° *Myodynie toxique.*

L'intoxication chronique par des métaux, notamment par le mercure et le plomb, détermine des douleurs rhumatoïdes non-seulement dans les articulations, mais encore dans les muscles de différentes régions du corps, le plus souvent cependant dans ceux des membres inférieurs. Leur forme et leur marche sont très-variables. Comme elles finissent par aboutir à l'analgésie, on doit les considérer comme le phénomène initial de l'altération chimique de la substance musculaire.

6° *Myodynie hystérique.*

M. Briquet (2) place dans les muscles la plus grande partie des sensations douloureuses qu'éprouvent les femmes hystériques. Sur quatre cent et trente malades observées par lui, une vingtaine au plus lui semblaient exemptes d'endolorissement des masses musculaires. Les caractères de cette myodynie seraient : d'occuper de préférence les muscles superficiels des cavités splanchniques et d'être provoquée par conséquent par une pression même légère, d'apparaître et de disparaître brusquement, de s'exaspérer à la plus lègère excitation électrique et de changer facilement de place. Lorsqu'elle est spontanée, la douleur musculaire des hystériques affecterait une forme aiguë, lancinante ou pulsative.

On se rappelle que les anciens médecins plaçaient dans les viscères

(1) *Journ. des Sciences méd. et nat. de Bruxelles.* Vol. 43, p. 40.
(2) *Traité de l'Hystérie.* Paris, 1859, p. 206.

sous-jacents le siége des douleurs hystériques, et que MM. Bassereau et Valleix les considéraient comme des douleurs névralgiques.

7° *Myodynie convulsive.*

Toutes les convulsions, tant cérébrales que spinales, sont accompagnées de douleurs, à moins que la maladie qui les produit n'exerce en même temps une action paralysante sur la conscience et les centres sensoriels. Les douleurs sont particulièrement violentes dans les convulsions provoquées par les grandes pertes de sang.

Après les accès convulsifs, il reste dans les muscles affectés un sentiment de lassitude et de douleur sourde qui est jusqu'à un certain point indépendant de la fatigue réelle et de l'épuisement des forces.

8° *Myodynie tétanique.*

La douleur du tétanos a également son siége dans les muscles. Elle ressemble à la douleur convulsive.

Dans le tétanos partiel ou spasme tonique de muscles isolés, il est remarquable que la douleur se fait souvent sentir dans un point plus ou moins éloigné. C'est ce que Stromeyer a appelé la *douleur réflexe*. Nous y reviendrons à l'article *douleur*.

La ténotomie fait disparaître la douleur qui dépend d'un raccourcissement persistant de certains muscles des membres, absolument comme certaine douleur vive du rectum disparaît après la section du sphincter de l'anus.

Quand on fait des tentatives pour vaincre une contracture organique, quand on essaye de fléchir ou d'étendre un membre qui se trouve dans une attitude forcée, on occasionne une douleur qui arrache des cris au malade. Le même fait s'observe à l'égard de muscles qui ne se prêtent plus à l'élongation parce qu'ils ont été soumis à un repos trop prolongé.

ARTICLE VI.

DE LA CRAMPE.

On définit communément la crampe, *crampus*, une contraction douloureuse des muscles. Cette définition, certainement insuffisante, a le tort grave d'affirmer ce qui est en question.

En effet, on cherche encore à savoir, à l'heure qu'il est, lequel des deux éléments est le principal, de la contraction spasmodique ou de la

douleur. Nous ferons voir que, si pendant les accès les muscles sont raides et durs, ils ne sont pas pour cela, dans un état de contraction forcée et excessive, ainsi qu'on l'a cru à la suite d'un examen superficiel. La douleur violente, qui est le phénomène caractéristique de la crampe, ne dépend donc pas de la contraction des fibres musculaires; elle n'est même nullement en raison de celle-ci.

En attendant que la physiologie ait tranché la question, il nous paraît plus convenable de dire que la crampe est *une douleur musculaire paroxystique accompagnée de raideur et d'immobilité de la partie affectée.*

Description. — Le mal occupe le plus souvent des muscles isolés : ceux du mollet, ou les muscles qui se rendent au gros orteil, plus rarement le plantaire grêle, en donnant lieu alors à ce qu'on appelle vulgairement le *coup de fouet.* Il peut aussi occuper les muscles de la nuque, le paucier du cou, le génio-hyoïdien, le carré des lombes. Parmi les accidents désignés comme *tour de reins* il en est certainement qui ne sont autre chose que des crampes du carré des lombes ou de la masse commune du sacro-lombaire (1). Sous l'influence de causes générales, telles que certaines intoxications et altérations du sang, la crampe peut s'étendre successivement à tous les muscles du corps.

La douleur éclate subitement, sous l'influence d'un mouvement ou d'une contraction imperceptible; elle est d'une violence extrême, mais exactement bornée au muscle affecté. Toute tentative d'étendre ou de déplacer le membre l'exaspère. L'accès ne dure que peu de temps, deux minutes environ, mais se répète parfois à de courts intervalles.

Les muscles, siége de la crampe, sont raides et durs comme pierre. Cependant leur état ne correspond pas exactement à celui de la plus forte contraction. Ils sont tuméfiés et déformés; on dirait que le trouble n'atteint que quelques faisceaux isolés et non pas le muscle dans sa totalité.

La portion du membre sur laquelle les muscles affectés s'insèrent, est à l'état d'immobilité parfaite, sans prendre franchement la position qui correspondrait à une contraction énergique normale. C'est ainsi que, dans la crampe du mollet, le talon n'est pas relevé aussi fortement que quand les extenseurs du pied se contractent normalement.

(1) Voyez Hasse dans Virchow *Handbuch*, t. IV, P. 1, p. 153.

Après que la crampe a cessé, le muscle reste encore endolori sourdement pendant un jour ou deux; la douleur reparaît plus vive à chaque contraction et sous une pression extérieure. Les phénomènes de sensibilité sont d'autant plus intenses et persistants que la masse des muscles affectés est plus considérable.

Il peut arriver, par suite de la crampe, que des fibres musculaires ou de petits vaisseaux soient déchirés et que des ecchymoses se forment. Dans ce cas, l'accident est suivi d'impuissance musculaire pendant un temps plus ou moins long.

Pathogénie. — Ainsi que nous l'avons dit, l'opinion générale ne voit dans la crampe que l'effet d'une contraction musculaire excessive ou d'un tétanos partiel. Cependant, il faut bien qu'il y ait autre chose, en même temps ou absolument, puisque les contractions forcées sont loin d'être toujours douloureuses, et qu'en fait, l'état des muscles n'est pas celui d'une contraction excessive.

Il est des physiologistes (1) qui cherchent la cause de la douleur et du spasme dans un trouble des organes centraux du système nerveux. Cette hypothèse, très-peu probable du reste, ne nous semble qu'augmenter l'obscurité qui couvre encore le phénomène.

D'autres admettent une compression des troncs nerveux correspondants, par exemple, du nerf grand sciatique dans le cas de crampe du mollet. Sans vouloir nier absolument que cette cause puisse exister parfois, elle est certainement inapplicable au plus grand nombre des cas.

Si l'on considère que l'accident saisit des muscles isolés et même des portions de muscle seulement, que la douleur est nettement circonscrite dans ces muscles, et que ces organes se tuméfient et se raidissent sans produire toutefois les mouvements qui correspondraient à leur contraction, il ne peut guère rester des doutes sur le siége de la cause. Elle réside dans les muscles mêmes.

Ce point décidé, reste la question relative à la nature du trouble. Dans l'état actuel de nos connaissances, trois choses seulement nous paraissent possibles : 1° Une altération nutritive des fibres musculaires; 2° un trouble de la sensibilité; 3° un trouble de la circulation.

Pour ce qui concerne la première cause, la promptitude de l'invasion et de la cessation de l'accident suffisent pour l'écarter.

(1) Voyez, entre autres, Valentin, *Versuch einer physiolog. Pathologie der Nerven*. T II, p. 24, § 621.

La deuxième a été affirmée par Graefe et Langenbeck dans une discussion devant la Société de Médecine de Berlin (1). Ils la cherchaient dans un état d'hyperesthésie des muscles, en ce sens que la douleur serait le phénomène initial et que la rigidité spasmodique des fibres musculaires ne s'y joindrait que comme phénomène *réflexe*. Cependant nous demanderons comment il se fait que l'hyperesthésie et la douleur musculaire ne provoquent la crampe qu'exceptionnellement?

Nous inclinons donc en faveur d'un trouble de la circulation; c'est-à-dire que nous considérons la crampe comme le résultat d'une ischémie passagère, ischémie nécessairement accompagnée d'intoxication carbonique et d'altération de la substance musculaire.

Ce qui surtout nous semble donner de la probabilité à cette opinion, c'est ce qui se passe dans le choléra dont les crampes n'ont certainement pas d'autre origine. Les crampes partielles ordinaires se laissent également rattacher, pour la plupart, à des obstacles à la circulation. Ainsi, on remarque qu'elles sont particulièrement fréquentes chez les individus affectés de varices aux jambes, puis chez ceux dont les veines sont comprimées par des tumeurs du bassin, enfin dans certaines positions des membres. C'est ainsi qu'on s'explique aussi pourquoi en général la crampe est beaucoup plus fréquente aux membres inférieurs que partout ailleurs. Enfin, l'action bienfaisante des frictions et des applications chaudes pourrait aussi être citée subsidiairement.

1° *Crampe traumatique.*

Nous comprenons sous cette dénomination non-seulement les crampes excitées par des froissements mécaniques et des tiraillements répétés, mais aussi celles qu'on attribue communément à l'effort et à la fatigue. Ces deux causes mettent les muscles dans un état d'hypérémie et d'hyperesthésie où ils sont particulièrement disposés à se contracter douloureusement. L'accident se déclare surtout quand on se livre à des exercices inaccoutumés et fatigants, par exemple, en montant une montagne, en dansant, en allant à cheval. Il survient aussi quand on force les mouvements ou quand on les exécute trop rapidement dans une position gênée. C'est ainsi que la crampe saisit les muscles extenseurs du pied et des orteils dans la natation et que le muscle génio-hyoïdien se crispe douloureusement à la suite d'un bâillement forcé.

(1) Séance du 3 décembre 1862. — Cette opinion a été émise aussi par Hasse, *loc. cit.*

On remarque qu'une fois provoquée accidentellement, la crampe laisse après elle une prédisposition dans le muscle affecté.

2° *Crampe phlébostatique.*

D'après l'opinion que nous avons exposée au sujet de la cause prochaine, nous ne pouvons admettre avec les auteurs que les troncs nerveux soient intéressés dans les crampes dépendant d'une *compression* ou d'une *fausse position* des membres. Nous croyons, au contraire, qu'ici l'accident est uniquement dû à la compression des veines ou à un obstacle quelconque s'opposant au reflux du sang.

On sait que la crampe aux mollets est fréquente même à l'état de santé. Elle se produit pendant le sommeil, moins souvent à l'état de veille, par suite d'une fausse position donnée au membre correspondant. La chaleur du lit semble concourir à faire naître la prédisposition, de même que l'état de relaxation prolongée où les muscles extenseurs se trouvent pendant le sommeil (1).

La crampe aux mollets tourmente particulièrement les femmes grosses et celles atteintes de tumeurs à l'utérus ou aux ovaires. Il n'est guère douteux que ce soit à cause de la compression exercée sur les troncs veineux du bassin. Cette cause est d'autant plus probable que nous voyons aussi l'accident survenir spécialement chez les personnes affectées de varices aux jambes et à la suite de l'application de certains bandages.

3° *Crampe dyshémique.*

Les fièvres catarrhales intenses, mais surtout la grippe épidémique, s'accompagnent de crampes aux mollets, à la plante des pieds et aux orteils. Le même accident survient à la suite de diarrhées profuses et précipitées dont l'effet est d'amener promptement l'inspissation du sang. Quand la diarrhée prend les proportions du *choléra*, et dans le choléra asiatique, les crampes deviennent générales; elles se répandent sur tout le corps, successivement, en sautant d'un muscle à un autre, en saisissant des membres entiers, et en variant à l'infini.

(1) Pour la part qui revient à la position horizontale des jambes, voyez les observations faites sur lui-même par le docteur Bardsley, de Manchester, reproduites, d'après le *London med. Gazette*, dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1847, mars.

CHAPITRE II.

SYMPTOMES DE PARALYSIE PÉRIPHÉRIQUE.

Nous n'avons pas besoin de faire observer que *paralysie* n'est pas *immobilité, inertie, akinésie, ἀκινησία.* Les membres et le corps tout entier, sans être paralysés, peuvent cesser de se mouvoir, uniquement parce que l'impulsion fait défaut. C'est ce qui arrive, par exemple, dans la syncope, le coma, l'ivresse; une contraction permanente peut raidir un groupe de muscles; un membre isolé, une articulation, peuvent être immobilisés par une douleur ou une maladie locale : ankylose, tumeur blanche, ostéite, arthrite, carie.

Paralysie, παράλυσις, vient de παραλυεὶν, détacher, délier, décrocher, et implique l'idée d'une solution de continuité des liens organiques qui rattachent les organes périphériques du mouvement aux organes centraux du système nerveux. Aussi, communément, pour ce qui concerne les muscles volontaires, on les dit *paralysés* quand ils cessent d'obéir à la volonté (1).

Il peut arriver cependant que des muscles paralysés soient rappelés en activité par d'autres causes centrales : l'instinct, la passion, l'action réflexe ou l'action synergique. Il peut arriver aussi qu'un muscle qui ne répond plus ni à la volonté, ni aux passions ou aux sensations, c'est-à-dire à aucune influence *centrale,* continue néanmoins à se contracter sous l'influence d'un stimulus qui le touche directement. Enfin, on constate parfois que la cause de l'inertie réside dans le muscle même, tandis qu'aucun trouble ne dérange l'appareil nerveux.

Il y aurait là de quoi distinguer une série de symptômes nettement

(1) En principe, le mot paralysie s'applique aux nerfs sensibles aussi bien qu'aux nerfs moteurs; l'usage seul l'a attribué plus particulièrement à ces derniers.

caractérisés au point de vue de la théorie. Mais, en médecine clinique, la plupart de ces distinctions seraient encore d'une application trop difficile à l'heure qu'il est. Force nous sera donc de suivre les anciens errements. Les seules innovations que nous nous permettrons de tenter, consisteront à séparer de la paralysie proprement dite, l'inertie dont la cause siége dans la substance musculaire même, et à consacrer un article spécial à la relaxation statique des muscles, à l'atonie.

ARTICLE PREMIER.

DE L'ATONIE.

Le mot *atonie* a un sens si varié, qu'il est difficile de s'en servir avec précision. En le prononçant au lit du malade et en thérapeutique, on se fait sans doute aisément comprendre des médecins, mais on n'en reste pas moins dans le vague des théories et des systèmes préconçus.

Appliquée aux muscles, atonie veut dire absence du ton (*tonus*), quelque chose d'équivalant à *relaxation permanente* ou *habituelle*, à *flaccidité* plutôt qu'à *faiblesse* ou *paralysie*. Dans les cas particuliers, il est souvent difficile de reconnaître si l'on a affaire à l'atonie ou à la faiblesse; cela ne peut, néanmoins, nous dispenser de maintenir la distinction qui s'impose de par la physiologie. Du reste, le meilleur moyen de faire comprendre l'atonie musculaire et les questions qui s'y rattachent, sera d'exposer les opinions qui règnent au sujet de l'état normal dont elle est la négation.

Tonus musculaire. — Il importe d'abord de bien séparer deux états que les meilleurs esprits ont confondus : le tonus nutritif et le tonus musculaire proprement dit.

Le *tonus nutritif* est l'état moléculaire normal ou moyen, dont dépendent la longueur, la densité, l'élasticité, en un mot, les propriétés mécaniques essentielles des fibres. Il est le résultat du mouvement nutritif, l'état *d'équilibre* entre l'usure et la réparation, entre la dépense et la recette, entre la métamorphose progressive et la métamorphose régressive. Le système nerveux y exerce de l'influence soit pour le maintenir soit pour le détruire, mais, qu'on ne le perde pas de vue, cette influence est *indirecte*; elle s'exerce par l'intermédiaire de la circulation et à l'aide des nerfs vaso-moteurs seulement. Puis, elle n'est pas propre aux muscles : tous les tissus, entre autres les ligaments, les aponévroses, les tendons, le tissu fibro-cellulaire y sont

soumis. Le tonus nutritif est l'équivalent du *motus tonicus* de Stahl, du *turgor vitalis* de Hebenstreit et de la *tonicité* de Bichat (1). L'atonie, à ce point de vue, ne serait autre chose que l'état de relâchement occasionné par un trouble nutritif, et c'est évidemment à ce point de vue que se placent les médecins quand ils instituent la médication dite *tonique*.

Autre chose est le *tonus musculaire*.

On a remarqué que la colonne vertébrale, les membres et généralement toutes les parties dont la position est déterminée par des muscles, prennent et conservent, même à l'état de repos, une attitude qui diffère de celle que leur imprimerait la pesanteur agissant seule, et qui, en effet, se montre quand les muscles sont paralysés ou privés de vie. On a aussi remarqué que l'attitude des membres en repos dépend de l'action simultanée et équilibrée des muscles antagonistes, de façon qu'il y a déviation dans le sens de la flexion quand les extenseurs sont paralysés, et dans le sens de l'extension quand les fléchisseurs font défaut. On a constaté que quand on coupe un muscle en deux, les deux bouts ne restent pas en contact, mais se retirent. Enfin, on a signalé les sphincters de l'anus et de la vessie, qui, à l'état de repos et même pendant le sommeil, tiennent les ouvertures fermées, tandis que les excréments et les urines s'échappent lorsque les muscles en question sont complétement relâchés.

Pour expliquer ces phénomènes, on a admis que, pendant la vie et dans les conditions normales, la fibre musculaire ne se trouve jamais à l'état de relaxation complète, qu'elle demeure, au contraire, dans un degré moyen de contraction ou de tension qui ne serait interrompue qu'à l'occasion de contractions actives de la fibre même, ou d'extensions subies par l'action de fibres antagonistes. C'est cet état de contraction ou de tension moyenne, que Jean Muller (2) avait désigné sous le nom de *tonus musculaire*.

Le tonus, ainsi compris, n'est pas le mouvement ; il est le degré de

(1) *Recherches physiologiques sur la vie et la mort.* Paris, 1805, p. 97.

(2) *Handbuch der Physiologie.* Coblenz, 1837, T. II, p. 40 et 80. — On fait souvent remonter jusqu'à Galien la doctrine du tonus musculaire. C'est à tort. Ce que Galien et les galénistes avaient appelé le *mouvement tonique,* et ce qui a conservé dans la terminologie médicale le nom de *spasme tonique,* ce n'était pas l'état de repos, mais bien le maintien, la persistance active d'un mouvement, par exemple de l'extension de la main. Ils l'attribuaient à des contractions se succédant avec une telle rapidité que le muscle, quoique actif, semble être en repos.

tension normale qui précède le mouvement. Il est à ce dernier ce que, dans un violon, la tension des cordes est aux vibrations excitées par le frottement de l'archet. Il peut remonter ou descendre selon les individus, les tempéraments, la marche des grandes fonctions, les circonstances extérieures ; mais il n'est jamais absent à l'état de santé.

D'où dépend-il ?

La plupart des physiologistes ne veulent y voir aujourd'hui qu'une manifestation de l'élasticité dont la fibre musculaire est en effet douée à un haut degré. Cependant, si les expériences qu'ils allèguent (1) démontrent que les forces élastiques peuvent suffire à l'explication de la tension normale de certains muscles, elles restent en défaut pour ce qui concerne les sphincters, les muscles de la face ainsi que ceux qui déterminent l'attitude du corps ; puis, elles sont contredites positivement quand on essaie de les appliquer aux parois des vaisseaux et aux muscles de la vie organique en général. Il est à remarquer, au surplus, que tout en démontrant, pour certains muscles et pour certaines conditions, que les forces physiques suffisent à rendre compte des phénomènes de la rétraction, la physiologie expérimentale ne s'est pas prononcée positivement contre l'intervention des forces organiques en ce qui concerne les phénomènes observés sur l'homme vivant.

A notre avis, il faudrait des arguments bien plus complets et plus décisifs pour renverser une doctrine à laquelle les médecins observateurs sont toujours ramenés de nouveau, et, pour ainsi dire, malgré eux. Ils ne peuvent se refuser à voir dans le tonus musculaire un effet d'*innervation*.

Virchow a rattaché le tonus musculaire au tonus nutritif. Considérant que les propriétés physiques de la substance musculaire dépendent essentiellement de la régularité et de l'énergie avec lesquelles elle se répare continuellement, il a admis l'existence d'une *contraction nutri-*

(1) Il ne nous appartient pas de traiter ici du tonus musculaire au point de vue de la physiologie expérimentale. L'Académie des sciences de Belgique a couronné, en 1862, un travail du docteur Cohnstein, de Breslau, qui résume très-bien l'historique de la question et répond aux expériences de Brondgeest. (Voyez les rapports de MM. Schwann et Gluge, dans le *Bulletin de l'Académie*, t. XIV, n° 12.) Plus récemment, Valentin (*Versuch e. physiol. Pathol. der Nerven*, t. II, §§ 638 et 639) a fait voir ce qui manque aux expériences de Heidenhain et Auerbach pour être tout à fait probantes. — Le travail du docteur Cohnstein vient d'être imprimé dans les *Mémoires couronnés et Mémoires des savants étrangers de l'Académie royale de Belgique*, t. XXXIII, 1865-1867.

tive, susceptible d'augmenter et de diminuer, notamment sous l'influence du système nerveux. En effet, la substance des nerfs n'est-elle pas aussi dans un état de recomposition nutritive continuelle, et toute recomposition nutritive n'est-elle pas action ? N'est-il pas permis, par conséquent, d'admettre que le tonus, tout en dépendant de la nutrition de la substance musculaire, est déterminé en même temps par l'influx dynamique qu'entretient constamment le mouvement moléculaire nutritif des nerfs, qu'il est un effet composé des forces élastiques et de l'irritabilité ou force organique propre aux muscles?

Cependant cela ne suffit pas encore. Il s'opère parfois des changements tellement rapides, tellement instantanés, sous l'influence, par exemple, des émotions morales et des impulsions instinctives, et l'état des centres nerveux y participe si manifestement, que nous devons revenir absolument, à l'égard de certains cas du moins, à l'opinion de J. Muller et de Marshall Hall (1), qui avaient considéré le tonus comme une manifestation de l'innervation centrifuge ordinaire ou du mécanisme excito-moteur.

L'observation des malades et de nombreuses expériences tentées sur les animaux ont démontré que les sphincters de l'anus et de la vessie se relâchent dès qu'ils cessent d'être influencés par la moelle épinière (2) et que la tension diminue même dans les muscles locomoteurs quand cet organe central est détruit ou simplement déprimé dans son action. C'est ce qui fait qu'on lui a attribué la fonction d'entretenir le tonus dans les muscles de la vie de relation.

Vient maintenant la question de savoir comment cette fonction s'accomplit.

Trois opinions ont été mises en avant. Nous les croyons vraies toutes les trois; nous y ajouterons même une quatrième.

La première n'est qu'une extension de la doctrine du tonus *nutritif* des nerfs. Ce qui a été dit de ce dernier s'applique évidemment à la moelle épinière. Cet organe doit se trouver continuellement dans un état de faible excitation, rien que par l'arrivée du sang artériel dans ses capillaires, par les actes d'oxydation et de renouvellement moléculaire qu'il

(1) Müller's *Archiv f. Physiol.,* 1834, p. 376.

(2) Qu'il me soit permis, à cette occasion, de fixer l'attention sur un travail très-consciencieux, publié récemment par mon jeune collègue M. Masius : *Du centre ano-spinal,* dans les *Bulletins de l'Académie royale de Belgique,* 1867, T. XXIV, nos 9 et 10.

y entretient. L'excitation est transmise aux muscles par les nerfs moteurs.

Une deuxième opinion, celle de J. Müller, admet que la moelle contient des centres ou foyers *automatiques* spécialement destinés à entretenir le tonus. Elle est très-probable, du moins pour ce qui concerne les sphincters.

Une troisième, avancée déjà par Marshall Hall, mais appuyée plus récemment d'expériences nombreuses par Brondgeest (1), affirme que le tonus dépend essentiellement de l'intégrité des nerfs sensibles, qu'il cesse quand ces derniers sont coupés ou paralysés, en un mot, que le tonus des muscles volontaires est un *tonus réflexe*.

En quatrième lieu, nous insisterons sur l'influence très-grande qu'exerce manifestement l'état du moral, d'abord sur les muscles de la face, puis sur tous ceux qui déterminent l'attitude du corps et même sur les sphincters. Abstraction faite des *mouvements* d'expression faciale et des mouvements passionnels du tronc et des membres, la physionomie et l'attitude *stabiles* (2) ou *toniques* diffèrent selon que l'individu est gai ou triste, agressif ou découragé, fier ou humble. En langage physiologique, nous dirons donc que le tonus est réglé, en quatrième lieu, par l'influence cérébrale.

En résumé, nous considérons le tonus musculaire comme un phénomène complexe, déterminé et influencé par tous les actes créateurs, modificateurs et régulateurs de l'innervation. La difficulté que les physiologistes ont éprouvée jusqu'à présent à se mettre d'accord nous semble provenir précisément de ce que chacun a abordé le problème au point de vue de causes particulières et exclusives.

Atonie. — Ainsi, l'atonie sera l'absence ou la diminution morbide du tonus musculaire. Elle n'est précisément ni la faiblesse des mouvements, ni la paralysie commençante. Elle est caractérisée par la laxité ou la mollesse visible et palpable de la fibre animale, la position *pendante* des membres, l'attitude passive ou inerte du corps, la diminution du volume et du relief des masses musculaires, l'incertitude ou le manque de précision et de continuité des mouvements.

Le maintien et la marche (3) sont dépourvus de caractère, de

(1) *Archiv f. d. Hollaendische Beitraege zur Natur- und Heilk.* 1860, T. II, n° 4.

(2) Ce que Blasius appelle la *stabilité* ne diffère pas essentiellement du tonus. Voyez son mémoire sur les *névroses de la stabilité* dans *Archiv f. physiolog. Heilkunde,* 1851, p. 210.

(3) Gaub (*Institut. pathol.,* § 751) fait la remarque que le malade sait marcher, mais non courir.

mesure et d'élégance; dans la station debout, les genoux ploient et le malade se fatigue vite ; il recherche la position assise ou couchée ; les traits du visage manquent d'expression; la miction et la défécation se font sans effort et même involontairement sous la plus légère impulsion. Les mouvements volontaires, en général, sont complets, mais ou trop prompts ou trop lents et non soutenus ; le sens musculaire est conservé et même exagéré; le plus faible mouvement est accompagné d'un sentiment d'effort et de lassitude.

1° *Atonie myopathique.*

Généralement, toutes les altérations nutritives et respiratoires de la substance musculaire s'annonçent par de l'atonie, avant de déterminer la parésie et la paralysie. Ainsi agissent aussi la paresse, la fatigue et l'effort. La vie sédentaire, la complexion molle, le tempérament torpide, l'enfance et le sexe féminin créent des prédispositions particulières pour cet état. Tout muscle fatigué est atonique.

2° *Atonie cachectique.*

Les cachexies affectent particulièrement les muscles. Le tonus disparaît chez les cancéreux, les scrophuleux et les syphilitiques. Chez ces derniers, son absence dans les muscles de la face produit ce qu'on a appelé le *masque syphilitique.* Les cachexies saturnines et arsénicales s'annoncent également par un haut degré d'atonie.

3° *Atonie dyshémique.*

Sans parler des grandes pertes de sang et d'humeurs, il n'est aucune altération du premier de ces liquides qui ne diminue ou ne supprime le tonus musculaire. Nous citerons spécialement la chlorose, l'anémie, l'hydroémie, le scorbut, l'anhématosie, la cyanose. S'il est une loi physiologique susceptible d'être appliquée sans réserve à l'état morbide, c'est la loi rappelée plus haut, savoir que le tonus des muscles est en raison directe de l'acte respiratoire ou, ce qui revient au même, de la consommation d'oxygène.

4° *Atonie adynamique.*

La dépression et l'épuisement du système nerveux, à la suite de surexcitation, d'excès sexuels ou autres, d'insomnie prolongée, de fièvre, de syncope, etc., produit une relaxation des muscles, pouvant aller jusqu'au degré qu'on désigne sous le nom de *résolution générale* du sys-

tème. C'est ici surtout qu'on peut se convaincre que l'atonie diffère essentiellement de la paralysie. Celle-ci présuppose toujours un défaut de proportion entre les forces générales de l'économie et celles de l'appareil moteur neuro-musculaire, tandis que celle-là est l'expression directe de la faiblesse générale. C'est par la même raison que la débilité des *convalescents* n'est pas de la paralysie.

5° *Atonie spinale.*

Les maladies de la moelle épinière qui déterminent l'atonie, surtout des sphincters, sont l'hypérémie chronique, le ramollissement, la sclérose et l'atrophie.

6° *Atonie cérébrale.*

L'influence que l'état de l'âme et de l'intelligence exerce sur l'attitude et la physionomie, a été signalée plus haut. Nous ajouterons ici que les lésions matérielles de l'encéphale à caractère déprimant abolissent également le tonus dans tous les muscles de la vie de relation, et que l'atonie est particulièrement prononcée dans la commotion, la contusion et l'hémorrhagie cérébrales.

ARTICLE II.

DE LA MYOPARALYSIE.

La doctrine de l'*irritabilité musculaire,* dans le sens de Haller, après avoir été combattue avec insistance par les neuro-physiologistes, a reçu de nouveau un appui considérable par les travaux de Claude Bernard, Koelliker, Wundt, Wittich et Schiff. Si la dernière preuve n'est pas encore faite en sa faveur, cette doctrine se présente néanmoins aujourd'hui avec tous les caractères d'une très-grande probabilité.

Du reste, au point de vue de la pathologie symptomatique, nous n'avons pas besoin d'examiner si la faculté de se contracter sous l'influence d'un excitant quelconque est inhérente à la fibre musculaire même, ou réside dans les filets nerveux intra-musculaires. Il nous suffit de distinguer les troubles inhérents aux muscles mêmes de ceux qui leur sont transmis par les nerfs proprement dits et par les centres nerveux.

Nous appelons *myoparalysie* cet affaiblissement et cette abolition totale de la contractilité des muscles qui est indépendante des nerfs.

Le nom *amyosthénie* de ἀ privatif, μῦς, muscle, et σθένος, force, pré-

féré par M. Gubler, conviendrait sans doute mieux, mais l'autre nous semble avoir plus de chance d'être admis, puisqu'il s'éloigne moins du langage auquel on est habitué. M. Bouchut dit *paralysie myogénique*, et Friedberg *paralysie myopathique*.

Diagnostic. — S'il est souvent difficile, au lit du malade, de décider si telle débilité, telle paralysie, procède directement des muscles ou si elle leur est communiquée par les nerfs, l'embarras n'est pas moins grand quand, au point de vue de la doctrine, il faut assigner leur place à certaines formes spéciales. Ainsi, pour ne citer que les inerties rhumatismales et saturnines, il serait impossible d'affirmer avec certitude, même en principe, si elles sont *myoparalytiques* ou *neuro-paralytiques*. C'est que la plupart des altérations de la substance musculaire se propagent aux nerfs avec une rapidité très-grande, et, d'autre part, rarement la substance des muscles se maintient dans l'état de composition normale quand elle est restée quelque temps dans l'inaction faute d'influx nerveux. Ajoutons qu'il arrive fréquemment que la cause paralysante atteint les muscles et les nerfs à la fois.

Voici, d'ailleurs, les caractères différentiels auxquels on peut avoir recours pour établir l'origine myopathique d'une paralysie donnée :

1° La myoparalysie est ou *générale* ou bornée à un ou plusieurs muscles isolés. Dans ce dernier cas, son siége est accidentel et son étendue est irrégulière, déterminée par la contiguïté et la proximité, tandis que la paralysie neuropathique est régie par la distribution anatomique des troncs nerveux respectifs.

2° L'état douloureux, la raideur, la tuméfaction, la chaleur des muscles inactifs sont les signes d'une irritation ou inflammation locale.

3° Le sentiment de faiblesse et de lassitude est très-prononcé dès le début, dans l'état myopathique, et accompagné d'incertitude ou de défaut de précision et d'harmonie des mouvements ; tandis que dans l'état neuropathique, ces symptômes ne se développent que petit à petit, à moins que la paralysie ne soit foudroyante.

4° Quand l'affection procède des muscles, ces organes sont souvent le siége de contractions ou oscillations fibrillaires dès le premier jour, et ces oscillations vont en diminuant avec la durée du mal, tandis que, dans les névropathies, de semblables soubresauts ne se font remarquer qu'au bout de quatre ou cinq jours et persistent ensuite pendant très-longtemps, même pendant des années.

5° Dans les myoparalysies, les mouvements redeviennent plus éner-

giques et plus corrects après le repos, tandis que le contraire arrive dans la paralysie proprement dite, c'est-à-dire que la faiblesse et le désordre augmentent par l'inaction et diminuent momentanément par l'exercice, par *la mise en train*, comme on dit.

6° La contractilité électrique, c'est-à-dire la propriété que possède la fibre de se raccourcir sous l'influence du courant électrique, marche parallèlement avec les actes de nutrition et de respiration musculaire. Elle s'éteint très-promptement dans les myopathies, et s'abaisse au minimum au bout de quelques jours, tandis qu'elle se conserve pendant un temps relativement long dans les paralysies proprement dites (1).

7° Le muscle myoparalytique s'atrophie promptement; il est soumis d'abord à l'atrophie simple, puis à la dégénérescence graisseuse. L'atrophie ne gagne visiblement les nerfs moteurs qu'après les muscles et s'étend, de point en point, des rameaux périphériques aux troncs, et, de là, successivement aux racines d'origine et aux organes centraux. Le muscle neuro-paralytique, au contraire, sauf des exceptions faciles à expliquer, conserve très-longtemps sa texture normale, et l'atrophie du nerf progresse du centre ou du bout central à la périphérie.

8° L'impulsion nerveuse continuant d'avoir lieu quand la maladie n'affecte que certains muscles, des muscles congénères agissent comme suppléants et deviennent par conséquent hypertrophiques. C'est ainsi que l'hypertrophie du splénius de la tête est le signe de l'inertie du trapèze.

9° Sauf les cas d'hypérémie et d'inflammation, la paralysie myopathique s'accompagne d'un abaissement de la température sensible au toucher. Le malade sent lui-même le froid et cherche instinctivement à réchauffer le membre ou à le garantir contre le froid extérieur. Cependant, nous n'avons pas besoin de le dire expressément, cette sensation de froid n'a pas son siége dans le muscle même, mais dans la peau qui le recouvre.

(1) Nysten (*Recherches de physiologie et de chimie pathologiques*. Paris, 1811, p. 369 et 377) avait déjà constaté sur des apoplectiques que, malgré la paralysie cérébrale, les muscles se contractent sous l'influence du galvanisme. — Après la section du nerf correspondant, pratiquée sur un chien, les muscles peuvent conserver la contractilité électrique pendant plus d'un an, même alors qu'il n'y a pas eu de régénération du nerf et que l'examen microscopique démontre que les nerfs propres de la substance musculaire sont dégénérés. Voyez Valentin, *Versuch. e. physiol. Pathol. der Nerven*. T. II, § 648.

Pathogénie. — L'aptitude physiologique du muscle dépend de trois conditions principales : la nutrition, la respiration et l'état électrique. Les deux premières ont été signalées plus haut, à l'article *Atonie;* quant au dernier, qu'il suffise de dire qu'il y a débilité musculaire ou amyosthénie dans les circonstances où soit l'équilibre électrique, soit la régularité des courants propres est troublée dans le muscle en repos. Pour le surplus, nous renvoyons aux traités spéciaux.

La plupart du temps, les trois conditions font défaut en même temps. Il est néanmoins facile d'apprécier laquelle joue le rôle principal dans une myoparalysie donnée, et cette appréciation est particulièrement utile en vue de la thérapeutique. Ainsi, la débilité musculaire des convalescents, et celle qui accompagne les différentes espèces de marasme, sont évidemment dues au défaut de nutrition, tandis que la myoparalysie des fiévreux et des anhématosiques ou asphyctiques dépend du trouble respiratoire, et que celle qu'occasionnent certains états de l'atmosphère et les brusques variations thermiques semble être le fait d'un trouble apporté dans l'état électrique des muscles.

M. Duchenne, de Boulogne, soutient une proposition que nous avouons ne pas comprendre, mais que nous croyons néanmoins devoir reproduire ici, parce qu'elle renferme peut-être, sous une forme paradoxale, une vérité importante relative aux conditions intimes de la contraction musculaire. « L'irritabilité électro-musculaire n'est pas nécessaire à la motilité, » écrivait-il dès 1846, en s'appuyant sur l'observation de sujets dont les muscles ne se contractaient pas sous l'influence d'un courant d'induction, et qui pouvaient néanmoins les contracter volontairement d'une manière normale (1).

Becquerel a nié positivement que jamais la contractilité électrique puisse être abolie dans des muscles qui se contractent volontairement (2), tandis que M. Claude Bernard a prêté à cette opinion un appui considérable par ses expériences relatives à l'action du curare sur les différents nerfs moteurs (3).

1° *Myoparalysie akinésique.*

L'exercice augmente la force des muscles. L'inaction, l'akinésie, produit leur affaiblissement.

(1) *De l'électrisation localisée.* 2me édition, p. 662.
(2) *Traité des applications de l'électricité, etc.* Paris, 1860, p. 185.
(3) *Revue des cours scientifiques.* 1865, n° 15, p. 241.

Ludwig (1) a fait voir que, sous l'influence d'un repos prolongé, la fibre musculaire, non-seulement diminue de volume et de poids, mais qu'elle subit en outre une altération de sa substance.

Cette altération est plus prompte et prend des proportions plus considérables quand les muscles se trouvent sous d'autres rapports dans des conditions hygiéniques défavorables, par exemple : lors de l'immobilisation des articulations par une maladie, par des appareils chirurgicaux, ou lors de la compression d'un membre par des bandages.

Des cicatrices profondes, quand elles déterminent l'adhérence de la peau aux couches musculaires sous-jacentes, sont également une cause fréquente de myoparalysie et de myatrophie, et cette dernière altération atteint aisément aussi les muscles immobilisés par une contracture, circonstance qu'il faudra prendre en considération, entre autres, dans l'étude des luxations.

Dans le cas où, au contraire, les conditions vitales ordinaires sont favorables, on s'étonne de voir que l'inaction peut durer pendant des mois et des années sans amener la paralysie et l'atrophie.

2° *Myoparalysie hyperkinésique.*

L'action musculaire amène la fatigue qui est l'impuissance. Elle l'amène d'autant plus promptement que les contractions sont plus énergiques, plus uniformes ou plus réitérées. Le plus haut degré de fatigue équivaut à la paralysie, il peut même anéantir sans retour le pouvoir musculaire et déterminer l'atrophie.

Le même effet se présente à la suite des contractions excessives provoquées soit par les grandes attaques convulsives, soit par des surexcitations psychiques violentes ou prolongées. La débilité musculaire, qui persiste souvent après le choléra morbus, n'a pas d'autre cause que l'épuisement par les crampes, et certaines paralysies, dites puerpérales, proviennent uniquement des contractions excessives occasionnées par le travail.

On sait, depuis Helmholtz (2), que l'activité des muscles est accompagnée d'une altération chimique de leur substance, ou tout au moins du liquide dont elle est imprégnée. Cette altération se révèle particulièrement par une augmentation considérable des corps solubles

(1) *Lehrbuch der Physiologie.* Heidelberg, 1852. T. I, p. 322.

(2) Müller's *Archiv f. Physiologie.* 1845, p. 72.

dans l'alcool, tels que la kréatine, la kréatinine et l'acide inosinique.

Dubois-Reymond et Gustave Liebig (1), à leur tour, ont constaté que, pour fonctionner, les muscles ont besoin de recevoir continuellement du gaz oxygène, qui se transforme en gaz acide carbonique aux dépens de la substance musculaire. C'est ainsi, comme nous l'avons dit plus haut, que la respiration, c'est-à-dire l'inhalation de l'oxygène par les poumons, et l'exhalation de l'acide carbonique, sont toujours en raison directe de l'activité musculaire. La réaction du muscle *reposé* est neutre, suivant Dubois-Reymond.

Friedberg (2) voit une myosite dans l'état du muscle *forcé* ou *fatigué à l'excès*, et range, par conséquent, le cas parmi ses myopathies traumatiques. S'il est vrai que des contractions excessives peuvent faire naître l'inflammation, personne, cependant, n'admettra cet état à la suite de l'effort ordinaire qui ne laisse après lui que de la douleur et de la raideur, se dissipant en peu de temps et par le repos seul.

La myoparalysie hyperkinésique devient fréquemment le point de départ de l'atrophie musculaire progressive (3). On l'observe plus souvent aux membres supérieurs qu'aux inférieurs, parce que les premiers sont exposés davantage aux efforts et aux excès de travail.

3° *Myoparalysie inflammatoire.*

L'inflammation *idiopathique* des muscles est très-rare. Elle ne se déclare presque exclusivement qu'à la suite des causes traumatiques : contusions, déchirements, plaies, brûlures.

Au début de l'affection, le muscle enflammé est rigide, douloureux et se trouve à l'état de contraction permanente ; mais bientôt il perd le tonus et l'élasticité, devient flasque et incapable de se contracter volontairement (4).

L'inflammation se propage parfois de proche en proche, et donne ainsi lieu à l'atrophie musculaire progressive.

La paralysie et l'atrophie persistant après la guérison des fractures,

(1) Müller's *Archiv*. 1850, p. 393.

(2) *Pathologie und Therapie der Muskellaehmung*. Weimar, 1858.

(3) Parmi 43 cas d'atrophie musculaire progressive, dont la cause a pu être reconnue avec probabilité, Wachsmuth a signalé 16 fois comme telle la fatigue occasionnée par un travail auquel les malades n'étaient pas accoutumés. Voyez Friedberg, *loc. cit.*, p. 237.

(4) Jodock Bär, à Prague (*Prager medicin. Wochenschrift*, 1864, n°s 20-25), a publié une série d'observations relatives à des paralysies musculaires inflammatoires et traumatiques.

n'ont pas leur raison d'être exclusive dans l'inaction prolongée à laquelle les muscles ont été soumis pendant le traitement. Lobstein avait déjà affirmé et Friedberg soutient de nouveau (1) que ces organes sont en outre le siége d'une inflammation qui explique en même temps les douleurs qu'éprouvent les malades.

L'inflammation *propagée* des muscles est beaucoup plus fréquente que l'inflammation idiopathique. Dans différentes occasions, nous avons déjà cité la loi de Stokes, savoir que *tout muscle se paralyse au contact de l'inflammation.* Nous avons signalé la paralysie de la tunique musculaire de l'intestin comme le symptôme de la péritonite viscérale; celle des muscles de l'abdomen comme la conséquence de la péritonite pariétale ; l'immobilisation et la relaxation des muscles intercostaux dans la pleurésie et la péricardite; nous ajouterons ici que les muscles profonds des membres perdent leur contractilité au contact d'un phlegmon, d'une périostite, d'une carie osseuse, et les muscles superficiels, sous l'influence d'un érysipèle de la peau.

Dans l'inflammation de l'articulation scapulo-humérale, le deltoïde se relâche, s'immobilise et finit par s'atrophier, tandis que ses antagonistes, le grand pectoral, le grand dorsal et une portion du trapèze, se mettent à l'état de contracture. La paralysie et l'atrophie des muscles fessiers dans la coxalgie, et le torticolis dans la carie des vertèbres verticales sont des faits analogues.

On a beaucoup discuté sur la cause de la myoparalysie inflammatoire propagée. Le plus simple est de la chercher dans l'extension matérielle du processus inflammatoire au périmysium des muscles respectifs. En effet, la gaîne fibro-cellulaire qui enveloppe les muscles débilités est en continuité extérieurement avec le tissu conjonctif enflammé, tandis que vers l'intérieur elle envoie de nombreuses cloisons et gaînes secondaires, constituant le périmysium interne, et partout ce système contient les vaisseaux et les nerfs destinés aux fibres contractiles. Dès lors, y a-t-il lieu de s'étonner que l'hypérémie et l'inflammation se propagent au muscle? Et Graves ne s'est-il pas trompé quand il a donné la paralysie compliquant l'érysipèle de la jambe comme un exemple *évident* de paralysie réflexe?

Cela n'empêche pas de reconnaître en même temps l'altération que le sang éprouve, en traversant les tissus enflammés, avant d'arriver au

(1) *Loc. cit.* p. 233.

muscle, ainsi que la douleur inflammatoire qui, dans certains cas, suffira seule à expliquer l'immobilité. Qu'on se rappelle, à cet égard, les opinions qui ont cours relativement à l'allongement du membre dans la coxalgie.

4° *Myoparalysie ischémique.*

Sténon et Swammerdam avaient déjà institué des expériences sur les animaux pour étudier les conditions de la prompte abolition du mouvement qui survient après la ligature des artères. Depuis, il a été mieux constaté, surtout par Stannius et Brown-Séquard, que lors de l'interruption *brusque* de l'arrivée du sang artériel, les muscles deviennent également raides et perdent leur contractilité ; — ils sont mis dans un état qui ressemble moins à la paralysie qu'à la contracture et qui a certains rapports avec la raideur cadavérique (1).

Quand, au contraire, l'afflux du sang artériel diminue *lentement* et graduellement, il y a amyosthénie ou paralysie véritable. C'est ce qu'on observe chez l'homme dans le rétrécissement organique, la compression, la thrombose et l'embolie. Comme plusieurs de ces lésions, notamment la dégénérescence athéromateuse et l'ossification des parois vasculaires, ainsi que la compression des artères par des tumeurs, débutent insensiblement et progressent très-lentement, on ne s'aperçoit d'abord que d'une disposition à la fatigue; peu à peu, cependant, la vigueur des muscles s'en va, et leur tissu subit à la fin l'atrophie et la dégénérescence graisseuse comme dans les autres espèces de myoparalysie.

Friedberg pense que la cause qui courbe le dos du vieillard, donne lieu au tremblement sénile et paralyse les muscles de l'œil, n'est autre que l'ischémie déterminée par l'atrophie et la pétrification des artères. M. Cazalis (2) attribue la paresse des muscles pelviens chez les vieillards aux incrustations calcaires toujours plus fréquentes dans l'aorte abdominale et les artères fémorales que dans le système artériel des membres supérieurs.

Brown-Séquard, préoccupé du désir de trouver une explication physiologique des accidents désignés par Graves sous le nom de *paralysies réflexes*, a admis le resserrement dynamique des vaisseaux comme

(1) Il est digne de remarque, qu'après la ligature des artères, les nerfs deviennent insensibles à l'électricité avant les muscles, et que, dans les nerfs mêmes, l'inertie progresse des troncs aux rameaux périphériques. Voyez Valentin, *Versuch e. physiolog. Pathol. der Nerven.* T. II, p. 220.

(2) Voyez Gubler, *Mémoire sur les paralysies alternes, etc.* Paris, 1859, p. 58.

pouvant donner lieu à l'abolition du mouvement dans les muscles correspondants. Nous aurons à revenir plus loin sur cette hypothèse.

5° *Myoparalysie rhumatismale.*

Le rhumatisme ou, pour parler plus exactement, le refroidissement et l'altération spéciale des humeurs qui en résulte, affectent directement tantôt les nerfs, tantôt les muscles. Dans le premier cas, il produit la paralysie; les muscles, tout en résistant à l'impulsion de la volonté, continuent de se contracter régulièrement sous l'influence des courants électriques. Dans le second cas, le refroidissement détermine l'amyosthénie par un processus local qui, sans être de la myosite, doit néanmoins être considéré comme inflammatoire : la contractilité électrique est abolie de bonne heure avec conservation de la sensibilité électro-musculaire; les mouvements volontaires sont faibles ou nuls; les muscles deviennent douloureux et finissent par s'atrophier.

Le processus rhumatismal tantôt procède du périmysium externe, tantôt occupe d'emblée le tissu conjonctif interstitiel. Il a une tendance à s'accompagner d'un engorgement de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané et inter-musculaire, ainsi que du périoste. Il constitue ainsi ce que Froriep a appelé l'*induration rhumatismale* (*die rheumatische Schwiele*), en la donnant à tort, selon nous, comme le signe pathognomonique de cette espèce d'immobilisation.

La douleur vive, lancinante, qui précède et accompagne la myoparalysie rhumatismale, s'exaspère pendant la nuit et par le moindre mouvement; elle envahit tantôt plusieurs muscles, tantôt un seul; dans d'autres cas, elle occupe l'ensemble des muscles qui entourent une jointure.

La myoparalysie rhumatismale siége de préférence dans les muscles du cou, des épaules, du dos et des bras, plus rarement dans ceux des membres inférieurs. Elle est d'un pronostic favorable.

Les pêcheurs, les débardeurs et généralement les individus exposés à avoir constamment les jambes et les pieds mouillés, sont fréquemment atteints d'une myoparalysie de ces membres, qui a été signalée par certains auteurs sous le nom de *paraplégie rhumatismale.* Graves l'a fait dériver d'une abolition de la sensibilité de la peau et la range, par conséquent, parmi ses paralysies réflexes. Nous ne conservons cependant aucun doute que cette forme ne soit réellement myopathique. L'abolition des mouvements est précédée de douleurs et de contractions

fibrillaires; elle est suivie d'atrophie; elle a une tendance à devenir *progressive*, et n'est accompagnée néanmoins d'aucun des symptômes ordinaires d'une maladie de la moelle épinière.

Les blanchisseuses sont sujettes à une myoparalysie du même genre aux bras.

6° *Myoparalysie dyshémique.*

Toute altération du sang porte nécessairement le trouble, d'abord dans la respiration, ensuite dans la nutrition des muscles.

Le trouble respiratoire est prompt et général. Il produit cette lassitude, cette débilité générale, cette courbature qui caractérisent l'invasion des fièvres. Lorsqu'ensuite, après le frisson initial, la dyshémie est définitivement établie, les muscles deviennent incapables de tout travail; le malade ne peut plus se tenir debout.

Au début des fièvres éruptives, particulièrement dans la scarlatine, on observe parfois que la myoparalysie alterne avec les convulsions.

Dans la période d'état des fièvres, la débilité augmente encore. Le tissu des muscles devient flasque, disposé à des contractions fibrillaires, à des douleurs, des hypérémies, des extravasations et même à des suppurations interstitielles. Rien d'étonnant, dès lors, que des soi-disant paralysies partielles *complètes* puissent se montrer dans la dernière période ou à la suite, par exemple, des fièvres typhiques.

D'un autre côté, on sait que la *scarlatine* prédispose à l'infiltration séreuse et à la suppuration des muscles. La paresse de certains muscles du tronc ou des membres, qui est signalée à la suite de cette maladie, en est la conséquence directe. Le même accident s'observe après la *variole* (1).

Indépendamment des fièvres, on constate des accidents amyosthéniques dans le scorbut, la morve et même dans l'hydroémie qui succède aux métrorrhagies, aux hémorrhagies intestinales et aux saignées répétées.

Comme le sang altéré ou appauvri agit en même temps sur les nerfs

(1) Nous aurons plus loin l'occasion de citer les travaux que M. Gubler a publiés récemment sur les paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës et avec la convalescence. Dans un travail plus ancien (*Gazette médicale de Paris,* 1851), ce pathologiste distingué avait donné le nom de *Paralysie amyotrophique* à la macilence musculaire avec diminution de la faculté motrice, ou impuissance complète, qui succède aux maladies aiguës et s'accompagne d'albuminurie colliquative, suivant la découverte faite par lui.

que sur les muscles, on conçoit qu'une paralysie, dans le sens rigoureux du mot, se joint presque toujours à l'amyosthénie, et que ce dernier symptôme, n'importe la région du corps où il a pris naissance, suit une marche progressive et ascendante des extrémités vers le centre. Aussi aurons-nous à y revenir dans l'article *Paraplégie.* On lui conservera la dénomination de myoparalysie, quand, du moins au début, il y a absence de signes morbides du côté des centres nerveux et abolition de l'irritabilité électro-musculaire.

7° *Myoparalysie dyscrasique.*

La *goutte,* dans sa forme chronique ou atonique, porte parfois ses ravages dans les muscles. Après une période de violente douleur, ces organes se paralysent comme dans le rhumatisme. Le *rachitisme* est encore plus hostile aux muscles. Sous son influence, leur substance devient flasque, pâle et friable ; elle perd toute élasticité au point de n'être plus susceptible de raideur cadavérique après la mort.

La contraction des muscles antagonistes, jointe à la flexibilité des os qui existe dans les premières périodes de la maladie, produit les incurvations caractéristiques de la colonne vertébrale et des membres (1).

L'altération des muscles est propre aussi à l'*ostéomalacie.* Après une période de douleurs rhumatoïdes, la paralysie se déclare; les muscles deviennent flasques et compressibles; sur le cadavre, ils présentent les caractères ordinaires de la myopathie. Ajoutons que le siége et l'étendue de la paralysie ne correspondent nullement à la distribution anatomique d'un nerf quelconque.

8° *Myoparalysie toxique.*

Parmi les poisons paralysants, il en est qui agissent spécialement sur les muscles. Le plus remarquable d'entre eux est le curare. Il anéantit le mouvement et la sensibilité de ces organes sans qu'on puisse y reconnaître une lésion matérielle (2).

La vératrine agirait exclusivement sur la fibre musculaire, selon Koelliker, sans parler des autres poisons végétaux, tels que le verdet du maïs, etc., sur lesquels nous devrons revenir plus loin.

Parmi les poisons métalliques, nous avons à citer l'arsenic, le mer-

(1) Voyez Friedberg, *Pathologie und Therapie der Muskellaehmung.* Weimar, 1858, p. 274.

(2) Cl. Bernard, *Leçons sur les substances toxiques.* Paris, 1857, 22e leçon.

cure et surtout le plomb. Il est à remarquer, cependant, que ces corps ne produisent la paralysie qu'à la longue, quand ils ont eu le temps de s'incorporer dans la substance des muscles et des nerfs sous la forme d'albuminates.

Pour ce qui regarde spécialement la paralysie *saturnine,* nous croyons être en droit de la ranger parmi les myoparalysies. Sans vouloir nier que l'action des molécules métalliques puisse se porter aussi sur les nerfs et même sur les centres nerveux, il nous semble évident qu'elle débute toujours dans les muscles et qu'elle s'y révèle même dans des cas où les nerfs restent intacts. Du reste, l'abolition de l'irritabilité électro-musculaire, qui est caractéristique dans cette paralysie (1), vient à l'appui de cette manière de voir ; elle ne pourrait en aucun cas s'expliquer par une affection de la moelle épinière.

La myoparalysie saturnine s'établit lentement, ainsi que nous venons de le dire ; elle est précédée d'affaiblissement, d'engourdissement et de tremblement, et s'accompagne parfois d'anesthésie cutanée et musculaire. Les muscles affectés ne tardent pas à se flétrir et à s'atrophier ; ils finissent par être réduits à l'état de membranes.

L'ordre dans lequel elle envahit l'économie est caractéristique. Débutant toujours aux membres supérieurs, elle occupe successivement les extenseurs des doigts, puis ceux de la main, en troisième lieu les extenseurs du bras en épargnant entièrement les fléchisseurs qui, par conséquent, sont contracturés. Elle n'atteint pas non plus les interosseux, les lombricoïdes, ni le long supinateur. L'extenseur commun des doigts est frappé avant les extenseurs propres de l'indicateur, du petit doigt et du pouce, le triceps avant le deltoïde. Il est rare que la myoparalysie s'étende aux extenseurs de la jambe.

D'où vient cette préférence pour les muscles supérieurs et pour les muscles extenseurs ? On a pensé qu'elle doit s'expliquer par l'absorption cutanée du plomb chez les ouvriers peintres et autres, qui, d'habitude, ont les bras dénudés en travaillant et le côté des extenseurs exposé davantage au poison. On a dit aussi que le plomb s'insinue d'abord dans les muscles qui doivent le plus travailler, et dans lesquels, par conséquent, la rénovation organique est plus active. Qui ne

(1) Ce fait a été démontré par M. Duchenne, de Boulogne (*De l'électrisation localisée.* Paris, 1861, p. 308). Il est d'autant plus remarquable que, selon le même observateur, les muscles refusent parfois de réagir contre l'électricité, à une époque où ils obéissent encore à la volonté.

voit que si cela était, le mal devrait au contraire envahir de préférence les muscles fléchisseurs?

Il est certain, en tout cas, qu'en envahissant ce système, la paralysie saturnine ne suit, pour ainsi dire, jamais l'ordre anatomique des nerfs, et qu'elle se borne parfois à une portion de muscles seulement ou à quelques faisceaux d'un muscle, auquel cas ce dernier, par extraordinaire, conserve un certain degré d'irritabilité électrique.

Elle est toujours très-tenace et souvent incurable. Dans des autopsies faites avec tout le soin désirable, ni Andral, ni Gendrin, ni Tanquerel n'ont rencontré de lésions visibles, soit dans les nerfs périphériques, soit dans les organes centraux.

ARTICLE III.

DE LA MYATROPHIE.

Les processus morbides qui envahissent le tissu musculaire sont suivis d'hypertrophie ou d'atrophie avec ou sans dégénérescence de ce tissu. En fait, l'atrophie avec dégénérescence en est l'issue la plus commune; aussi avons-nous vu dans l'article précédent que les différentes espèces de myoparalysie y aboutissent fatalement. Ce n'est pourtant pas cette atrophie *consécutive* que nous avons à considérer ici. Il existe une atrophie *primitive* des muscles qui précède la paralysie, ou tout au moins marche parallèlement avec celle-ci. Elle devient du domaine spécial de la symptomatologie quand elle concerne des muscles qui, à l'état normal, se dessinent sous la peau, et occasionnent ainsi une déformation manifeste de la région correspondante avec paralysie consécutive.

L'atrophie musculaire dont nous parlons, la *myatrophie primitive*, semble être due à la suppression de l'activité des fibres nerveuses trophiques qui se rendent aux muscles en compagnie des fibres motrices et sensibles.

S. Samuel (1), à Kœnigsberg, a consacré à ces fibres des travaux qui, s'ils ne portent pas encore la conviction dans l'esprit des physiologistes, méritent néanmoins au plus haut degré l'attention des pathologistes.

1° *Myatrophie partielle.*

On rencontre çà et là des exemples d'une atrophie purement locale

(1) *Grundzüge zur Lehre vom trophischen Nervensystem,* dans Schmidt's *Jahrbücher,* 1859, t. 104, p. 224; et *Die trophischen Nerven.* Leipzig, 1860.

limitée à certains muscles, ou correspondant à la distribution anatomique de certains nerfs isolés. Elle se développe rapidement et atteint des degrés considérables sans devenir, à proprement parler, *progressive* ou envahissante. Mais autour des muscles affectés, elle entraîne dans une même macilence le tissu cellulaire ambiant, la peau qui les recouvre et même les os sous-jacents ; toute la région, par conséquent, subit une déformation notable.

Cet accident atteint le plus souvent la joue ou tout un côté de la face (1), le trapèze, les scalènes, le sterno-mastoïdien, le grand pectoral, le deltoïde, le triceps crural, le grand dorsal et le sacro-lombaire. Il devient ainsi la cause d'apparences particulières de déformation de la face, de torticolis, de déviations de la colonne vertébrale, etc.

Sa cause n'est pas bien connue. On l'a cherchée dans des lésions traumatiques, dans la rétrocession des dartres, dans la dyscrasie en général et notamment dans l'hérédité (2). Mais ce qui est établi positivement, c'est qu'elle est étrangère au rachitisme.

Sous tous les rapports, l'étude de la myatrophie partielle est encore engagée dans les langes de la casuistique (3).

2° *Myatrophie infantile.*

L'enfance est sujette à une atrophie paralytique particulière des muscles des membres. Signalée déjà par Underwood (4), Shaw et Badham, elle a été étudiée avec soin et élevée à l'état de doctrine, sous les noms de ***Paralysie spinale des enfants***, ***Paralysie essentielle de l'enfance***, ***Paralysie atrophique graisseuse de l'enfance***, par J. Heine (5), Rilliet (6) et M. Duchenne, de Boulogne (7).

(1) Un cas de ce genre a été décrit avec un soin tout particulier par Bergson, *De prosopodysmorphia sive nova atrophiæ faciei specie.* La description est reproduite dans Romberg, *Klinische Ergebnisse*, 1846, p. 75, et complétée par Schott, *Atrophia singularum partium corporis quæ sine causa cognita apparet, trophoneurosis est.* Diss. Marburg. 1851.

(2) Voyez Friedberg, *Path. u. Therapie der Muskellachmung.* Weimar, 1858, p. 285.

(3) On peut consulter, entre autres, le recueil d'observations contenu dans le mémoire déjà cité de S. Samuel, *Die trophischen Nerven*, p. 274.

(4) *Treatise on the diseases of children.* London, 1784.

(5) *Beobachtungen ueber Laehmungs-zustaende der untern Extremitaeten und deren Behandlung.* Stuttgart, 1840.

(6) *Traité clinique des maladies des enfants.* T. II, 1843, p. 335 ; 2me édition, p. 545. *Gazette médicale de Paris.* 1851, p. 681 et 704.

(7) *De l'électrisation localisée.* Paris, 1855, p. 292.

Le mal débute tantôt sous la forme d'une hypérémie cérébrale ou d'une méningite, tantôt sous celle d'une fièvre irritative ou catarrhale ordinaire exempte de symptômes cérébraux. Après l'apaisement des convulsions et la cessation de l'assoupissement dans le premier cas, ou vers le déclin de la fièvre dans le second cas, on constate avec surprise une paralysie soit d'un pied, soit d'un bras, soit des deux membres pelviens au même degré ou inégalement. Dans les cas rares où la paralysie frappe au début les quatre membres, elle se dissipe par la suite pour ne rester permanente que dans un ou deux d'entre eux.

Les observateurs sont d'accord que cette paralysie se développe dans l'espace de quelques heures et qu'elle est à son apogée d'emblée. Loin de ressembler à la myatrophie progressive, elle mériterait plutôt le nom de myatrophie *régressive*. Elle est toujours complète et accompagnée d'un abaissement de la température. L'irritabilité électrique se perd rapidement dans les muscles affectés, en même temps que le tissu s'atrophie et devient en proie à une substitution graisseuse dans sa totalité ou en partie. La sensibilité se maintient presque toujours normale.

Il est des cas où elle disparaît au bout de quelques jours. D'ordinaire, cependant, elle a une longue durée ou devient incurable.

Alors les membres sont flasques, mous, flexibles, privés de turgescence vitale. Ils diminuent de volume, les saillies musculaires s'effacent. L'atrophie s'étend des muscles au panicule adipeux, à la peau et aux os.

Le pouls est petit et la température est abaissée jusqu'à 20 et 16° C. dans les membres paralysés. Leur aspect est livide; ils montrent une tendance à l'érythème, au sphacèle et à l'exulcération.

L'atrophie amène ultérieurement des déformations, des contractures, des ankyloses et même des luxations, par exemple, de l'humérus, quand c'est le muscle deltoïde qui est frappé. Au bout d'une année, on s'aperçoit déjà que la croissance des membres paralysés reste en arrière.

Ainsi naissent le pied-bot, la main-bot, l'état cagneux des genoux, la contracture et l'ankylose de la hanche, la lordose spinale.

Dans la forme paraplégique, la motilité est ordinairement conservée dans les muscles des cuisses, faible dans les jambes et nulle aux pieds. Les membres inférieurs cessent de suivre le reste du corps dans sa croissance en longueur. Les trochanters et la rotule ne se développent qu'imparfaitement. Le malade ne peut plus se mettre

debout ni marcher, même quand le tronc est appuyé. Il est obligé de se traîner sur le sol et devient *cul-de-jatte*, comme on dit, à cause d'une rétraction permanente des muscles dont l'activité est conservée. Consécutivement il se produit des incurvations de la colonne vertébrale dans ses portions dorsale et lombaire.

La santé générale reste bonne. Les patients arrivent parfois à un âge avancé. Romberg en a connu un qu'il fallait porter d'un siége à un autre et qui, néanmoins, s'est marié à l'âge de 40 ans et a procréé des enfants sains.

Diagnostic. — On confond avec la myatrophie infantile, à tort selon nous, les *paralysies temporaires* des enfants, qui sont assez fréquentes et ont été bien décrites en premier lieu par Kennedy (1). Ce sont tantôt des myoparalysies rhumatismales ou autres, tantôt des neuroparalysies traumatiques ou organopathiques. Elles guérissent assez promptement.

On confond aussi avec elle la *paralysie douloureuse* des jeunes enfants, dont Chassaignac a donné des exemples (2). Ici des douleurs vives saisissent le bras, l'avant-bras, la jambe, la cuisse d'un côté seulement, et empêchent l'enfant de se servir du membre. Il tient d'abord contracturées les parties qui, plus tard, sont frappées de paralysie, mais pour un temps court qui dépasse à peine deux ou trois semaines. Cette affection semble être de nature inflammatoire. Friedberg la considère comme une myopathie traumatique, en l'attribuant à des violences exercées sur les muscles qui sont très-vulnérables à cet âge.

Enfin, Bednàr (3) et Henoch (4) ont décrit la *paralysie syphilitique* des enfants, qui atteint presque exclusivement les deux membres thoraciques, n'est pas accompagnée de froid et guérit sous l'influence du mercure.

Pathogénie. — L'étiologie du mal est obscure. Il date ordinairement de la première dentition, c'est-à-dire de l'âge compris entre six mois et la fin de trois ans, et atteint non-seulement les enfants scrophuleux et cachectiques, mais aussi ceux qui portent les signes d'une santé parfaite. On l'a vu éclater à la suite de la scarlatine ou d'autres

(1) *Observations on apoplexy, paralysis, etc., in newborn infants*, dans *Dublin Journ. on med. science*. 1856.

(2) *Archives générales de médecine*. 1856. Juin, p. 653.

(3) *Krankheiten der Neugebornen und Saeuglinge*. Wien, 1853. T. IV, p. 227.

(4) *Beitraege zur Kinderheilkunde*. Berlin, 1861, p. 193.

fièvres exanthématiques, de la méningite ou d'accès d'éclampsie. Quelques observateurs accusent le refroidissement, surtout quand les enfants étaient assis sur des dalles froides. D'autres, sans démontrer davantage le fait, parlent de violences traumatiques, de tractions imprudemment exercées sur les membres.

Quant au point de départ du mal, les uns le cherchent dans l'encéphale, d'autres dans les muscles, la plupart dans la moelle épinière.

La circonstance qu'il n'affecte jamais la forme hémiplégique en frappant à la fois le membre supérieur et inférieur du même côté, doit écarter d'emblée l'opinion soutenue, entre autres, par Brünniche, qu'il procède du cerveau.

La nature myopathique de la paralysie infantile a été proclamée avec des nuances différentes par MM. Duchenne, Bouchut et Jodok Baer. Selon le premier, la cause prochaine consisterait dans la dégénérescence graisseuse des muscles ; selon le deuxième, l'accident serait une paralysie musculaire idiopathique ou essentielle, déterminée par une cause rhumatismale; le troisième n'y voit que les effets d'une myosite. Mais, en considérant la marche de l'affection, son invasion instantanée et son intensité initiale, on ne peut guère accepter ces hypothèses.

Rilliet, qui a proposé le nom de paralysie *essentielle*, la considère comme un trouble purement fonctionnel de la moelle épinière. Brown-Séquard l'a rangée parmi ses paralysies réflexes. Heine y a vu les effets d'une congestion active de la moelle épinière avec exsudation séreuse dans la substance de cet organe. D'autres parlent d'inflammation ou d'hémorrhagie de la moelle.

Cependant, s'il peut être permis d'apprécier la nature d'un accident d'après sa forme et sa marche, on conviendra sans peine que la myatrophie infantile procède de la moelle épinière, mais on reconnaîtra en même temps qu'elle diffère considérablement des paralysies spinales ordinaires, tant essentielles qu'organopathiques. Pour ne rappeler spécialement qu'une seule différence, nous dirons que jamais ni la vessie ni le rectum ne sont atteints dans la paralysie infantile. En traitant plus loin des paralysies spinales, nous aurons à signaler le rôle spécial qu'y joue le système des nerfs trophiques ou vaso-moteurs ; nous aurons à faire voir que la participation de ces nerfs se fait reconnaître à la promptitude avec laquelle l'irritabilité électrique disparaît et à l'atrophie qui se déclare dans les muscles paralysés. Or, ces deux carac-

tères sont aussi ceux de la myatrophie infantile, et le troisième, l'abaissement de la température, ne peut que confirmer l'hypothèse qui est la nôtre, à savoir, que le symptôme dont il s'agit dépend d'une lésion matérielle des fibres nerveuses trophiques qui sont contenues dans la moelle épinière et dont plusieurs remontent même jusque dans le mésencéphale. Ces fibres peuvent être frappées en plus ou moins grand nombre et à des niveaux différents, même peut-être sur un point de leur trajet périphérique. De là proviennent les variations de forme, de siége et d'étendue du mal ; de là vient aussi la différence des lésions qu'on a rencontrées dans les autopsies. Celle qui a paru la plus significative, l'atrophie des racines antérieures des nerfs rachidiens, est parfaitement d'accord avec notre manière de voir, car on sait que c'est précisément la route de ces racines que les nerfs trophiques prennent pour se rendre aux muscles.

Au reste, on ne doit pas perdre de vue que l'origine spinale de l'affection ne se révèle qu'au début. Quand le coup est porté dans les muscles, la lésion spinale guérit ; l'atrophie reste, comme les décombres après l'incendie. Aussi ne doit-on pas s'étonner qu'on ait vu échouer tous les traitements dirigés sur la moelle épinière, et que les seuls moyens qui aient réussi parfois, sont les moyens orthopédiques et l'électrisation appliquée aux muscles.

3° *Myatrophie congéniale.*

Cet accident semble être du ressort tératologique plutôt que de celui de la pathologie. Aussi ne nous y arrêterons-nous un instant que pour faire éviter la confusion faite par quelques auteurs avec la myatrophie infantile.

Cette atrophie s'étend sur tout un côté du corps, ou se borne à un membre, à une main, à un pied. La déformation des membres, le pied-bot et la main-bot de naissance, qui sont propres aux monstres hémicéphaliques et anencéphaliques, sont de ce genre. Les membres thoraciques y sont plus exposés que les pelviens, mais il est rare que l'accident se limite à un seul membre.

Le degré d'atrophie est plus considérable que dans aucune autre paralysie. Lorsqu'elle affecte les muscles extérieurs, comme c'est la règle, les fléchisseurs sont contracturés. Souvent le membre est comme avorté dans sa totalité, raccourci, aminci et imparfaitement développé dans ses parties.

Outre les muscles, l'atrophie s'étend au tissu cellulaire, aux ligaments et aux os. La sensibilité est presque toujours conservée.

La myatrophie congéniale correspond à des vices de développement ou à des défectuosités de l'encéphale, le plus souvent à l'absence ou à l'atrophie d'une couche optique, d'un corps strié, de certaines circonvolutions de la base, rarement à l'atrophie de tout un lobe cérébral. Les nerfs périphériques, interposés entre les muscles et l'organe central atrophiés, sont tantôt normaux, tantôt épaissis, indurés et atteints de dégénérescence graisseuse.

4° Myatrophie progressive.

Cet accident, sur lequel Ch. Bell et Romberg avaient déjà publié des observations pouvant être proposées comme des modèles d'exactitude et de méthode, a été, depuis, l'objet d'une étude très-attentive de la part de plusieurs pathologistes français qui lui ont donné les noms suivants : *Atrophie musculaire progressive* (Aran), *Atrophie musculaire graisseuse* (Duchenne), *Paralysie musculaire progressive ou envahissante* (Bouvier), *Paralysie musculaire atrophique* (Cruveilhier) (1).

L'atrophie débute insensiblement et en dehors de tout trouble fonctionnel apparent, dans un muscle isolé ou même dans une partie restreinte d'un muscle, le plus souvent dans un des muscles de la main ou des éminences thénar et hypothénar. La diminution de la motilité volontaire et la perte de l'irritabilité électrique marchent parallèlement avec l'atrophie qui est accompagnée de dégénérescence graisseuse. Dans les premiers temps, les muscles affectés sont souvent le siége d'oscillations fibrillaires remarquables.

La plupart du temps, la sensibilité reste intacte; d'autres fois, cependant, le processus atrophique est précédé ou accompagné de douleurs souvent violentes. Jamais il n'y a ni trouble des sens spéciaux ni aucune atteinte portée à l'intelligence.

(1) Les matériaux relatifs à cette affection n'étant pas encore réduits en corps de doctrine, nous croyons utile d'en donner la bibliographie, en y comprenant surtout les travaux contenant des relations d'autopsies : Ch. Bell, *The nervous system of the human body*, 3e édit., London, 1844, p. 432 ; Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, Berlin, 1846, t. I, p. 767 ; Aran, dans les *Archives générales de médecine*, sept. 1850 ; Cruveilhier, *ibidem*, 1853, mai, p. 561 ; Duchenne, *De l'électrisation localisée*, Paris, 1855, p. 552; Oppenheimer, *Ueber progressive fettige Muskelentartung*, Heidelberg, 1855 ; Hasse, dans Virchow's *Spec. Path. u. Therapie*, t. IV, p. 532 ; Meryon, dans les *Medico-chirurg. Transact.*, vol. XXXV, p. 73 ; Jaccoud, dans la *Gazette des Hôpitaux* et la *Presse médicale belge*, 1865, p. 241.

L'atrophie et la paralysie progressent de muscle à muscle d'après la loi du voisinage. Ceux de l'avant-bras s'amaigrissent après les muscles de la main, puis ceux du bras et de l'épaule, et ainsi disparaissent graduellement, et presque complétement, les chairs dans tout le membre. Les muscles du cou et ceux d'autres membres subissent ensuite le même sort, et finalement le mal envahit les muscles respiratoires et détermine la mort, après avoir duré pendant trois ou quatre, même pendant dix années.

L'étiologie de l'affection est fort obscure. Comme pour les autres maladies chroniques du système musculaire, on a accusé le refroidissement, le rhumatisme, le traumatisme et l'intoxication saturnine. Dans quelques cas on a constaté l'hérédité.

Les nécropsies, dans la plupart des cas, n'ont donné que des résultats négatifs en ce qui concerne les centres nerveux. Beaucoup de pathologistes, parmi lesquels Aran, Duchenne, Meryon, Friedberg, Oppenheimer et Hasse, se sont prononcés en faveur d'une myopathie primaire. Cependant, dans une autopsie restée célèbre, M. Cruveilhier a constaté l'atrophie des racines antérieures des nerfs rachidiens, et le fait a été confirmé depuis par quelques autres observateurs. On hésiterait néanmoins à placer, avec l'illustre anatomiste de Paris, la cause dans les nerfs moteurs périphériques ou leurs origines.

D'après l'opinion exposée dans l'article précédent, nous ne pouvons, pour ce qui nous concerne, ne pas attribuer aussi la myatrophie progressive à une lésion des fibres nerveuses trophiques, soit sur un point quelconque de leur portion périphérique, soit dans la partie contenue dans les racines antérieures des nerfs rachidiens, ou dans la moelle épinière même.

La nature du processus morbide, évidemment, n'est pas la même que dans la myatrophie infantile. Sa marche est progressive, tandis que dans ce dernier cas, elle est apoplectique, instantanée. Des recherches ultérieures nous feront sans doute connaître d'autres différences.

En 1855, le docteur Schneevogt, à la Haye, a constaté le premier une altération trisplanchnique chez un sujet mort de cette maladie; elle consistait en une dégénérescence fibro-graisseuse de toute l'étendue du cordon cervical et du cordon dorsal du grand sympathique. Quelques cas analogues ont été publiés depuis : deux, entre autres, par M. Jaccoud (1).

(1) Voyez *Presse médicale belge*, 1865, p. 241.

ARTICLE IV.

DE LA NEUROPARALYSIE.

En présence d'un usage qui s'est établi depuis longtemps, et malgré les inconvénients qui en résultent, on ne peut guère éviter actuellement de prendre le mot paralysie tantôt dans un sens étendu, tantôt dans un sens restreint. Dans le premier cas, il désigne toute abolition du mouvement par une cause dynamique, n'importe son siége, soit dans les muscles, soit dans les nerfs, soit dans les organes centraux du système nerveux. Dans son sens restreint, qui est aussi son vrai sens étymologique, ainsi que nous l'avons fait voir plus haut, le mot paralysie ne s'applique qu'aux cas occasionnés par des troubles ou des lésions des nerfs. Il exclut, d'un côté, la paralysie musculaire dont il vient d'être traité sous la rubrique myoparalysie, et, d'un autre côté, la paralysie centrale à laquelle nous consacrerons le chapitre suivant.

Ici nous ne traiterons donc que des paralysies neuropathiques ou des accidents qui, dans les Traités de pathologie spéciale, figurent sous la dénomination : *Paralysies périphériques*.

Il ne sera pas possible, toutefois, de nous tenir rigoureusement dans ces limites, et le désir d'éviter plus loin des redites nous engage expressément à empiéter sur les paralysies centrales, de sorte que l'exposé des *généralités* qui va suivre s'appliquera à la fois aux unes et aux autres.

Diagnostic. — I. La paralysie des muscles et des nerfs de la vie animale se reconnaît au concours de deux signes : 1° difficulté ou impossibilité pour le malade de remuer volontairement les parties musculaires; 2° état de relâchement plus ou moins complet dans lequel ces parties se trouvent. L'impossibilité de les mouvoir existe aussi dans la *contracture;* mais là elles se trouvent à l'état de raideur et de contraction.

Dans les cas douteux, on apprécie la force des muscles d'après la moyenne générale connue; on établit une comparaison avec les muscles correspondants du côté opposé; on constate la lenteur, la difficulté et l'incertitude des mouvements; on place le membre dans une position dans laquelle il ne pourrait se maintenir que par la seule action des muscles; enfin on fait exécuter au malade des mouvements variés. On lui fait porter ou soulever des poids; on lui met des objets en main pour voir s'il les laisse échapper; on lui donne la main à serrer

en constatant d'abord la force dont il dispose, puis la durée de la contraction; enfin, on peut avoir recours au dynamomètre, dont il est inutile de donner ici la description.

La paralysie qui atteint les muscles de la locomotion en général se reconnaît au défaut de pouvoir *soutenir* un mouvement. Le malade ne peut conserver longtemps une même attitude; le cavalier, par exemple, se fatigue à serrer son cheval. Un moyen pratique de constater l'affaiblissement, est de faire rester le malade sur un pied, ou, quand il s'agit d'un bras, de lui faire écrire quelques lignes.

Du reste, en considérant attentivement le malade dans les moments où il ne se croit pas observé, et dans des situations différentes, on obtient des résultats plus certains que par les divers procédés d'expérimentation qui ont l'inconvénient d'appeler l'attention du malade sur les muscles qu'on soupçonne d'être paralysés, et de les mettre dans un état d'excitation ou de fatigue, pouvant devenir une source d'erreur.

II. En indiquant plus haut les caractères différentiels auxquels on reconnaît la paralysie *myopathique*, force nous a été d'énumérer en même temps les signes de la paralysie *neuropathique* et *centrale*. Nous nous bornerons donc ici à rappeler les principaux d'entre eux. Ce sont :

1° L'extension de la paralysie correspondant à la distribution anatomique d'un nerf, d'un groupe de nerfs ou d'un appareil central;

2° L'absence de tout signe d'irritation ou d'inflammation dans les muscles paralysés; celle du sentiment de fatigue et de lassitude;

3° La contractilité électrique se conservant pendant un temps relativement long dans les muscles soustraits à l'influence de la volonté;

4° La nutrition continuant de se faire jusqu'à ce qu'à la longue ils dépérissent par atrophie ou dégénérescence graisseuse.

III. Pour distinguer la paralysie *neuropathique* ou *périphérique* de la paralysie *centrale*, il faut faire attention aux caractères suivants :

1° La paralysie neuropathique est circonscrite au domaine musculaire d'un nerf, tandis que les formes ordinaires de la paralysie centrale sont l'hémiplégie et la paraplégie. Dans les cas très-rares, où la suppression de l'influx central se borne à un seul nerf, comme cela peut être dans certaines scléroses partielles de l'encéphale ou de la moelle épinière, la confusion n'est cependant possible qu'au commencement, car peu à peu la lésion s'étend et envahit successivement les nerfs voisins d'origine.

2° L'extension de la première correspond à l'ordre *anatomique*, tandis que celle de la seconde suit l'ordre *physiologique*. Ainsi l'on considérera comme neuropathique telle paralysie qui n'occupe que le triceps du bras, les supinateurs et les extenseurs de la main et des doigts, tandis que telle autre, qui envahit à la fois les muscles fléchisseurs et extenseurs de l'avant-bras, de la main et des doigts, sera regardée comme le symptôme d'une lésion cérébrale. Ainsi encore, la paralysie centrale envahit brusquement ou successivement tous les muscles, par exemple, ceux de la déglutition, de la mastication, de l'articulation des sons, sans distinction des troncs nerveux qui leur fournissent des branches.

3° S'il est vrai que sous l'influence de maladies dyshémiques, dyscrasiques ou constitutionnelles, la paralysie peut envahir plusieurs nerfs à la fois, et même de grandes régions du corps, elle le fait à peu près simultanément, tandis que dans le cas de tumeur de l'encéphale, un nerf se paralyse après l'autre, c'est-à-dire que la paralysie est *progressive* ou *envahissante*.

4° Il est très-rare que, dans les paralysies neuropathiques, le trouble se borne aux organes moteurs; presque toujours les fibres sensibles contenues dans le nerf affecté sont atteintes en même temps, c'est-à-dire que du même coup le niveau correspondant de la peau est frappé d'anesthésie. Dans les lésions centrales, au contraire, l'accident peut être nettement circonscrit dans des muscles correspondant à un *foyer* moteur spécial, ou, quand il y a en même temps des troubles de sensibilité, ceux-ci ne se localisent pas dans des régions déterminées et corrélatives.

5° L'absence des troubles cérébraux ordinaires, troubles de l'intelligence, de la mémoire, de la parole, de la vue, de l'ouïe et de l'équilibre, parle hautement en faveur de la nature neuropathique d'une paralysie. L'intégrité de la conscience et de la volonté contraste particulièrement avec l'inertie des organes qui, d'ordinaire, sont à leur service. L'un ou l'autre de ces troubles, et notamment la céphalalgie et le vertige, accompagnent constamment les paralysies centrales dont le diagnostic s'aide, en outre, des commémoratifs ou signes anamnestiques.

6° La paralysie neuropathique peut être plus ou moins *parfaite*, mais, à quelque degré qu'elle soit, elle est la même à l'égard des différentes causes d'impulsion. Ainsi le nerf et les muscles soustraits à la

volonté sont en même temps privés de la faculté d'exécuter des mouvements passionnels réflexes ou associés. Dans les maladies des centres nerveux, au contraire, ces autres espèces de mouvement sont très-souvent conservées. Ainsi, on observe tantôt que la colère, la surprise, la peur, rendent momentanément le mouvement à un membre paralysé; tantôt qu'une piqûre, une brulûre, un chatouillement, font naître des secousses et des contractions là où la volonté a perdu toute influence; d'autres fois encore, qu'un muscle paralysé est *entraîné* dans les mouvements de muscles non paralysés, auxquels il est rattaché par association organique. Ainsi l'on voit des membres absolument rebelles à la volonté tressaillir, s'infléchir ou s'étendre, en s'associant aux mouvements de la toux, de l'éternuement, du bâillement, comme aussi des muscles paralysés prendre part aux convulsions éclamptiques, épileptiques ou hystériques.

Degrés et différences. — I. La paralysie se présente à des degrés différents ; elle est *complète* ou *incomplète*, *parfaite* ou *imparfaite*.

On la dit *complète* quand le nerf est entièrement inerte, au point de n'obéir plus ni à la volonté, ni aux émotions et passions, ni à l'excitation réflexe, ni même à l'électricité et aux autres stimulus périphériques. On la dit *parfaite* quand les mouvements volontaires sont absolument nuls. La paralysie peut être parfaite sans être complète, c'est-à-dire qu'un membre parfaitement rebelle à la volonté peut rester capable de mouvements réflexes, synergiques ou artificiellement provoqués.

Les anciens se servaient du mot *parésis* (πάρεσις) pour désigner la paralysie imparfaite, c'est-à-dire l'état dans lequel l'irritabilité d'un nerf et sa communication avec l'organe de la volonté persistent encore, mais avec des entraves, l'état où les mouvements continuent de s'exécuter tout en manquant d'énergie.

Dans le parésis, le muscle se contracte, mais lentement et avec peine; un certain intervalle sépare l'intention et le mouvement, le commandement et l'exécution, et celle-ci ne répond qu'imparfaitement à celui-là; dans la *paralysie* proprement dite, l'immobilité est parfaite; le membre paralysé est comme un corps inerte, comme un organe détaché de la machine animale; il ne prend que la position déterminée par les lois de la pesanteur.

Quelques auteurs distinguent, très-arbitrairement selon nous, et très-inutilement, la *résolution* de la paralysie. Ils disent qu'elle n'est

que la suspension momentanée ou plus ou moins durable de la contraction volontaire, due à la perte de connaissance, à l'abolition de l'intelligence (1). A ce compte, l'hémiplégie apoplectique ne serait plus une paralysie.

J. Muller et Henle (2) ont employé le mot *parésis* dans un sens différent de celui des anciens. Ils ont désigné ainsi la diminution ou suppression de l'énergie des nerfs, en réservant le mot *paralysie* exclusivement à l'immobilité par défaut de transmission des courants nerveux. Le parésis, selon eux, serait l'abolition de l'*excitabilité* des nerfs moteurs, et la paralysie l'absence de l'*excitation*. Cette distinction entre la puissance et le fait est certainement juste en théorie, mais dans la pratique, elle serait rarement applicable, et ne créerait que des embarras à cause du diagnostic subtil qu'elle exigerait.

II. La paralysie peut être circonscrite dans un seul nerf, ou même dans une portion de nerf; d'autres fois, elle s'étend sur tout un groupe plus ou moins considérable, une région, un côté du corps ou tout un système; elle envahit plus rarement l'ensemble des muscles volontaires, tant ceux de la locomotion que les muscles de la respiration et de la phonation. On l'appelle *partielle* dans le premier cas, et *générale* dans le dernier.

Celle qui occupe un côté du corps à l'exclusion de l'autre, s'appelle *Hémiplégie*, qu'elle soit générale dans cette limite, ou qu'elle soit partielle, c'est-à-dire bornée à une région du tronc, à un côté de la face, à un membre ou une portion de membre. La paralysie qui occupe seulement les deux membres inférieurs, ou toute la moitié inférieure du corps, sans être plus prononcée d'un côté que de l'autre, porte le nom de *Paraplégie*.

III. Sous le rapport de la marche, on distingue la paralysie en foudroyante et graduelle, en passagère et permanente, en stationnaire et progressive, en constante et variable.

Elle s'appelle *foudroyante* quand elle débute subitement et paraît parfaite d'emblée, comme dans les hémorrhagies des centres nerveux et dans les névroses. Dans les autres cas, elle est *graduelle,* c'est-à-dire qu'elle se développe insensiblement et n'arrive que par degrés à

(1) Voyez, entre autres, Monneret, *Pathologie générale,* t. III, p. 212. — D'après l'étymologie du mot paralysie, donnée plus haut, il répond exactement au mot latin *resolutio.*

(2) *Handbuch der rationellen Pathologie.* Braunschweig, 1852, t. II, 2e p., p. 58.

son maximum. Il faut se garder de confondre la paralysie graduelle avec la paralysie progressive.

On désigne comme *permanentes* non-seulement les paralysies incurables, mais encore celles qui guérissent après un certain temps et à l'aide d'un travail lent de régénération ou de réparation organique. Les paralysies *passagères* n'ayant pas pour cause une lésion matérielle de la substance des nerfs, disparaissent au bout de peu de temps, presque toujours aussi brusquement qu'elles sont venues.

La paralysie est *stationnaire* quand elle reste circonscrite aux nerfs et aux muscles frappés au début. Elle s'appelle *progressive* ou *envahissante,* quand, d'un muscle primitivement atteint, elle s'étend successivement à d'autres en suivant l'ordre anatomique ou l'ordre physiologique. On l'appelle aussi paralysie *ascendante* parce que, dans l'immense majorité des cas, elle débute aux membres inférieurs et remonte, de là, aux membres supérieurs et à la tête. La paralysie partielle est presque toujours stationnaire ; la paralysie progressive tend naturellement à devenir générale.

La paralysie qu'on appelle *constante* ne varie ni de siége ni d'intensité, tandis que celle qui suit une marche incertaine et change de temps à autre de siége et d'intensité porte le nom de *variable.* La distinction est pratiquement utile, parce qu'elle sert à reconnaître certaines espèces. On comprend que, par exemple, les paralysies traumatiques sont toujours constantes, tandis que les paralysies rhumatismales, sympathiques et hystériques sont fréquemment variables.

Effets et conséquences. — Un des effets immédiats les plus remarquables de la paralysie partielle, au point de vue diagnostique surtout, est l'augmentation de l'action des muscles antagonistes. Elle détermine des altérations de forme, des déviations et des anomalies de position. Cette action des antagonistes est cause qu'au début de la paralysie les membres paraissent raides et se trouvent, la plupart du temps, dans l'état de flexion, ce qui se remarque plus particulièrement aux mains et aux doigts. Ce n'est que plus tard, quand la paralysie est devenue parfaite et s'est étendue à tous les muscles, que les membres deviennent flasques et mous. Il en sera traité plus spécialement à l'article *contracture.*

Quant aux conséquences qui se manifestent dans les muscles paralysés mêmes, elles concernent la contractilité, la sensibilité, la température, la circulation et la nutrition.

I. La *contractilité* — irritabilité dans le sens de Haller — peut se conserver pendant longtemps, même pendant des années, dans les muscles dont les nerfs ont cessé de communiquer avec le centre. Elle subit cependant des modifications qu'on a étudiées à l'aide de l'électricité. Devant nécessairement revenir sur ce sujet en parlant des paralysies cérébrales et spinales, nous nous bornons ici à signaler qu'il y a sous ce rapport à distinguer entre les premiers temps de l'accident et les périodes plus éloignées. Il a été établi par Valli, Fowler, Stannius, Valentin, Engelhardt, Schiff (1) et d'autres physiologistes, qu'immédiatement après la section d'un nerf moteur, la contractilité électrique du muscle paralysé est plutôt augmentée que diminuée, mais que plus tard elle devient de plus en plus faible.

II. Peu à peu aussi, la *sensibilité* s'éteint, alors même que, dans le principe, la paralysie a été purement motrice. On ne sait si cette anesthésie consécutive doit être attribuée aux troubles de la nutrition et de la circulation, ou à une transmission de l'état d'inertie qui se ferait des fibres motrices aux fibres sensibles par l'intermédiaire des globules ganglionnaires.

III. La *température* des membres paralysés est tantôt supérieure, tantôt inférieure à l'état normal. Elle peut différer même dans les diverses parties d'un membre, et varier selon les périodes de la maladie.

On a beaucoup discuté sur ces variations, après les avoir d'abord contestées. A présent, il semble être permis d'admettre définitivement que l'état propre de la paralysie des nerfs cérébro-spinaux c'est le froid , et que ce froid est dû en partie au ralentissement de la circulation, et, pour le reste, à l'absence de l'action musculaire.

Si l'abaissement de la température n'est pas sensible chaque fois, cela provient tantôt de l'extension simultanée de la paralysie aux nerfs vaso-moteurs, tantôt de la chaleur que développent les muscles antagonistes par leur contracture ou activité surérogatoire.

Dans le cas où la température est augmentée dans le membre paralysé, on doit admettre positivement que les nerfs vaso-moteurs participent à l'affection (2). On sait que les nerfs de cette espèce, qui se

(1) *Physiologie*. T. I. p. 174.

(2) L'augmentation de la température, dans la paralysie des nerfs spinaux, a été contestée d'abord, tant chez l'homme que chez les animaux, par Nasse, Macartney et Romberg. Sa dépendance des nerfs vaso-moteurs a été démontrée en premier lieu par Schiff (*Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems*. Frankfurt a/M, 1855).

rendent aux membres et au tronc, proviennent de la moelle épinière et de la moelle allongée, et que ceux des membres, spécialement, sont contenus pour une grande partie dans les troncs des nerfs cérébro-spinaux. Aussi l'élévation de la température est-elle propre aux paralysies spinales, tandis que les paralysies cérébrales se caractérisent généralement par le froid. Par la même raison, la paralysie du nerf sciatique ou du plexus lombo-sacré produit, dans le membre correspondant, outre l'akinésie, un battement énergique des artères et une augmentation de la chaleur. Schiff (1) a observé les mêmes effets dans les membres antérieurs après la section de leurs nerfs pratiquée dans l'aisselle ou à leur émergence de la moelle épinière, sur des chats, des chiens et des lapins.

IV. Les troubles de la *circulation* diffèrent également suivant que la paralysie concerne exclusivement les nerfs cérébro-spinaux, ou qu'elle s'étend en même temps aux nerfs vaso-moteurs. Dans le premier cas, le cours du sang est ralenti, et ce ralentissement semble s'unir à un rétrécissement des artères; du moins trouve-t-on le pouls plus petit dans le membre paralysé que dans l'autre. On ne sait d'ailleurs pas si le rétrécissement des artères est simplement la conséquence de ce que les muscles immobilisés consomment et attirent moins de sang, ou s'il faut attribuer le fait à une cause neuro-dynamique.

Quand des nerfs vaso-moteurs sont compris dans une paralysie, le contraire arrive. Les artères se dilatent et le pouls bat avec une force extraordinaire. Il y a augmentation de la chaleur et parfois la peau se couvre de sueur abondante, tandis que dans la paralysie ordinaire, la peau est sèche et transpire difficilement.

Dans l'un et l'autre cas, il s'établit de la stase veineuse et capillaire; car le progrès du sang vers les veines est normalement favorisé par les contractions musculaires. La peau qui recouvre les muscles paralysés devient livide et de la sérosité s'infiltre dans le tissu cellulaire environnant. On s'est assuré expressément que ces deux phénomènes, la cyanose et l'œdème, se présentent aussi bien dans la paralysie avec augmentation de la température, que dans celle où les tissus affectés deviennent plus froids.

V. Le travail de *nutrition* se trouble et s'affaiblit dans les organes paralysés avec une promptitude particulière quand l'accident atteint en même temps les nerfs sensibles.

(1) *Loc. cit.*, p. 176.

Les muscles deviennent flasques et pâles; leurs fibres perdent les stries transversales, et leurs contours s'effacent. Ils s'atrophient d'abord sans perdre leur couleur rouge. Plus tard, ils deviennent grisâtres ou jaunâtres, mous et moins fragiles; à la fin, ils subissent la dégénérescence graisseuse. Néanmoins, à une époque où cette altération est déjà très-avancée, on peut encore obtenir des contractions lentes et faibles par l'électricité, ce qui prouve qu'elle est d'abord circonscrite à des faisceaux musculaires isolés et ne s'étend que tard sur la totalité des muscles. Il est plus rare qu'un muscle paralysé soit réduit, sans dégénérescence graisseuse, à l'état fibro-membraneux que M. Cruveilhier a appelé *atrophie par macillence*, et M. Jules Guérin *atrophie musculaire fibreuse.*

Pendant que l'acte de substitution graisseuse se poursuit dans la substance des muscles, il se forme souvent un dépôt extraordinaire de graisse dans le tissu cellulaire sous-cutané, de sorte que, malgré l'atrophie, le volume du membre paralysé peut même paraître augmenté.

La peau est flasque, pâle et froide dès le début; plus tard, elle s'affaisse et perd toute élasticité en même temps qu'elle devient livide dans les parties déclives. L'épiderme subit visiblement une désquamation continuelle; les ongles cessent de croître et se fendillent; les sécrétions cutanées tarissent.

La force de résistance aux injures extérieures est diminuée dans les parties paralysées; la réaction est souvent nulle quand on y applique des excitants et des rubéfiants; les ulcères guérissent difficilement, et des eschares se produisent aux régions exposées à la compression.

Ce dernier accident, qui donne de si grands embarras au médecin, est plus fréquent dans les paralysies spinales que dans les paralysies cérébrales, et plus dans celles qui sont compliquées d'anesthésie que dans les paralysies purement motrices. Il est aussi particulièrement fréquent dans l'état d'énervation générale, qu'on désigne sous le nom d'adynamie. Dépendrait-il d'une participation des nerfs vasomoteurs, comme l'augmentation de la température, le renforcement du pouls artériel et la transpiration?

Reid a constaté que les os des membres paralysés diminuent de poids. Chez les enfants, leur croissance est retardée.

Atrophie des fibres paralysées. — On savait, depuis les recherches de Nasse, Stannius, Günther et Schoen, que le bout périphérique des

fibres paralysées est soumis d'abord à la dégénérescence granuleuse et finalement à la destruction atrophique. Plus tard, Waller (1) a fait l'importante découverte que, après la section d'un nerf, les fibres du bout périphérique périssent invariablement et que la fonction ne peut se rétablir que quand les fibres sont remplacées par d'autres de nouvelle formation.

Türck (2) a observé, de son côté, que la même destruction atrophique atteint aussi les fibres dans l'intérieur des organes centraux. Environ six mois après l'apparition d'un foyer apoplectique ou encéphalitique et de la paralysie consécutive, il a vu se développer çà et là, sur le trajet des fibres, des cellules granulées, qui devenaient surtout nombreuses au niveau de l'origine des plexus destinés aux membres supérieurs et inférieurs, et se propageaient de là, en se multipliant toujours, dans la direction de la moelle épinière. Quand la paralysie était spinale, la dégénérescence granuleuse suivait la direction opposée, c'est-à-dire qu'elle remontait vers le cerveau. A l'œil nu, il ne reconnaissait d'abord aucune altération des cordons médullaires, même lorsque les cellules granulées y étaient abondantes; plus tard, cependant, ces cordons devenaient un peu transparents et comme gélatineux; à la fin, ils s'atrophiaient.

Ces observations contiennent implicitement l'espoir d'un progrès immense dans le domaine de la physiologie et de la pathologie de l'encéphale et de la moelle épinière. Mieux que toute dissection, et mieux que toute expérience physiologique, la dégénérescence spontanée qui succède à la suppression des fonctions, nous éclairera par la suite sur la distribution, l'origine et la liaison des fibres, et préparera la connaissance des centres ou foyers particuliers qui gouvernent les divers actes moteurs et servent de points d'attaque aux facultés psychiques.

Neuroparalysies intracrâniennes. — La facilité avec laquelle on confond cette sorte de paralysies avec les paralysies centrales, et le grand intérêt que leur diagnostic exact présente, surtout pour la thérapeutique, nous engagent à leur consacrer spécialement quelques lignes. Il est bien entendu qu'il s'agit des paralysies qui dépendent d'une lésion de la portion intracrânienne, mais extracérébrale des nerfs.

(1) Müllers *Archiv f. Physiologie,* 1852, p. 592. — Les observations de Waller ont été confirmées par Schiff (*Archiv für physiolog. Heilkunde,* 1852, p. 145).

(2) *Zeitschrift der Gesellschaft der Wiener Ærzte,* 1850, Heft 1, et 1853, Heft 10, p. 289.

On les distingue des paralysies cérébrales aux caractères suivants:

1° Au lieu d'être *croisées*, elles existent du côté même de la lésion ;

2° Elles se bornent à des nerfs isolés et sont presque toujours complètes, c'est-à-dire qu'elles affectent l'ensemble des fibres contenues dans un même tronc ;

3° Quand elles atteignent plusieurs nerfs, ce n'est que successivement et d'après la loi de la contiguïté, conformément à l'extension graduelle de la lésion même ;

4° L'affection ne s'étend ni à la langue ni aux membres.

Les lésions qui les produisent sont : les épanchements sanguins et séro-albumineux à la base de l'encéphale, les tumeurs squirrheuses, fongueuses, tuberculeuses ou anévrysmatiques, les tuméfactions des os du crâne et du périoste de nature syphilitique, mercurielle, scrofuleuse ou rhumatismale.

1° *Neuroparalysie traumatique.*

Les nerfs sont souvent atteints dans les blessures faites à l'aide d'instruments piquants, tranchants, contondants, ou par des balles, ainsi que dans les opérations chirurgicales. Ils sont exposés à être tiraillés ou déchirés dans les fractures des os et les luxations. D'autres fois ils sont écrasés ou broyés dans des contusions. Même la compression lente ou souvent réitérée par des liens, des vêtements, des bandages, ou la compression passagère éprouvée accidentellement, peut amortir le pouvoir conducteur des nerfs. Hasse a vu survenir une paralysie au bras, résistant à tous les moyens de guérison, chez un homme qui avait dormi le bras appuyé sur le dos d'un siége. On ne distingue, dans de semblables cas, aucune lésion dans le nerf; il paraît que la compression n'agit qu'en diminuant son irritabilité, sans déterminer une solution de continuité.

La paralysie traumatique guérit communément, au bout d'un certain temps, quand le nerf a été simplement divisé ; mais elle persiste quand une portion quelque peu considérable du nerf a été *excisée* ou détruite d'une autre manière.

La contractilité électrique disparaît, d'ordinaire, au bout de quinze jours.

2° *Neuroparalysie organopathique.*

L'affection rare, que plusieurs pathologistes appellent *névrite,* n'est, à proprement parler, qu'une *névrilemmite ;* l'inflammation occupant le

tissu conjonctif des nerfs et nullement la substance nerveuse même. Elle est partielle ou circonscrite et presque toujours transmise par des tissus voisins hypérémiés ou enflammés.

De la même manière l'*exulcération* et d'autres dégénérescences peuvent envahir un tronc nerveux dont les fibres finissent par s'atrophier.

Enfin une consomption graduelle de la pulpe est produite quand un nerf subit la *compression* d'une tumeur, d'un anévrysme, d'une exostose ou d'un épanchement sanguin.

3° *Neuroparalysie électrique.*

De fortes décharges électriques et la foudre peuvent anéantir la vitalité des nerfs moteurs pour un temps plus ou moins long. On ne connaît pas encore suffisamment l'altération qu'elles produisent, mais on est naturellement porté à la chercher dans des conditions purement dynamiques ou, si l'on aime mieux, dans une suppression de la tension électrique moléculaire.

4° *Neuroparalysie rhumatismale.*

La cause rhumatismale, tant occasionnelle que diathésique, qui produit le plus souvent la myoparalysie, peut aussi atteindre, directement ou secondairement, les troncs nerveux. Dans ce cas, les muscles conservent leur contractilité électrique, et l'extension de la paralysie correspond à la distribution anatomique des nerfs respectifs. Quand elle s'étend sur plusieurs nerfs à la fois, elle le fait sans ordre ; ce n'est que dans des cas très-rares qu'elle affecte la forme de l'hémiplégie ou de la paraplégie.

La paralysie rhumatismale s'établit brusquement, après un refroidissement ou une métastase ; elle s'accompagne fréquemment de douleurs ; la sensibilité électrique est parfois augmentée.

Chaque fois que l'occasion s'est présentée d'examiner des nerfs rhumatisés, on n'a trouvé que des altérations insignifiantes ou nulles. Ce n'était que de l'hypérémie et de l'infiltration séreuse du névrilème dans les cas récents. Cependant, là où le rhumatisme avait duré très-longtemps, on a pu découvrir parfois de l'induration, de l'épaississement et des adhérences de cette enveloppe et conclure, par conséquent, à la compression et à l'atrophie des fibres nerveuses.

5° *Neuroparalysie dyscrasique.*

Les auteurs signalent des paralysies partielles survenues après la suppression de maladies cutanées ou de sueurs habituelles aux pieds. Le fait est que nous en avons vu guérir à la suite de la réapparition de ces sueurs.

Les paralysies *syphilitiques* dépendent le plus souvent d'une compression des troncs nerveux par des gommes, des exsudats périostitiques, des exostoses ou hypérostoses. La lésion peut être cachée profondément, par exemple, aux vertèbres cervicales. Mais les troncs nerveux sont aussi sujets, dans la période tertiaire de la syphilis, à des modifications intrinsèques, consistant tantôt en une hyperplasie diffuse du tissu conjonctif, tantôt dans le développement de nodules gommeux sur leur trajet (1).

Les soi-disant paralysies *scrophuleuses* et *tuberculeuses* sont sans doute toujours organopathiques, c'est-à-dire qu'elles ont leur cause dans une compression exercée sur les troncs nerveux correspondants.

6° *Neuroparalysie puerpérale.*

Indépendamment de la forme paraplégique, dont nous aurons à parler plus loin, on observe, chez les femmes grosses et accouchées, des paralysies partielles qui, d'après l'ensemble de leurs caractères, ne sauraient dépendre aucunement d'une altération des organes centraux du système nerveux.

Peu de temps après l'accouchement, chez les femmes qui allaitent ou non, les doigts d'une main, l'avant-bras, ou tous les deux, deviennent immobiles, par contracture d'abord, puis par paralysie. Quelquefois la paralysie se déclare d'emblée sans être précédée de contracture.

D'autres fois le mal occupe le membre pelvien, mais un seul, et toujours celui qui correspond au côté où l'exploration fait reconnaître des signes périmétritiques. La paralysie est accompagnée de troubles de la sensibilité, de douleurs ou d'anesthésie, et alterne souvent avec de la raideur. Elle est incomplète d'ailleurs, souvent rémittente et disparaît en général assez promptement.

Quand elle occupe un membre pelvien, cette paralysie s'explique suffisamment par la compression qui peut être exercée, pendant la

(1) Voyez Lancereaux, *Traité historique et pratique de la syphilis*. Paris, 1866, p. 493.

grossesse ou l'accouchement, sur les plexus lombaire et sciatique. Quant à celle du bras, on a essayé de la mettre en rapport avec les modifications qui ont lieu au voisinage du plexus brachial, en vue de la sécrétion lactée ; mais ce n'est là qu'une simple conjecture.

7° *Neuroparalysie adynamique.*

Cette paralysie a pour cause l'épuisement, l'*anervie*, comme disent quelques-uns, qui succède à l'effort excessif, à la surexcitation prolongée des nerfs, aux névralgies et aux convulsions violentes, notamment aux attaques d'épilepsie et d'éclampsie.

Elle est ordinairement partielle, bornée à la circonscription d'un seul nerf ou d'un rameau nerveux, mais peut aussi affecter la forme hémiplégique ou paraplégique. Elle dure peu de temps après les premières attaques, mais se prolonge de plus en plus quand celles-ci se répètent, et finit même par devenir habituelle.

La physiologie expérimentale a si bien mis en évidence le principe d'épuisement ou de fatigue des nerfs, que nous n'avons pas besoin d'insister sur la pathogénie du symptôme.

8° *Neuroparalysie névrosique.*

Elle fait partie du cortége des symptômes propres à l'hystérie, à l'hypochondrie, et, selon Monneret, aux névropathies de la puberté et de l'âge critique. La paralysie *hystérique* nous servira de type. On ne doit pas confondre avec elle cette forme passagère qui succède aux attaques convulsives violentes et que nous venons de mentionner au numéro précédent.

La paralysie *hystérique* proprement dite se développe insensiblement, sans secousse ni cause appréciable, ou par métastase, ou, enfin, à la suite d'émotions morales chez les femmes prédisposées. Elle peut occuper des muscles volontaires quelconques, dans une étendue plus ou moins considérable : la face, le larynx, le diaphragme, la langue, telle ou telle partie d'un membre. Elle affecte parfois la forme paraplégique, tandis que l'hémiplégie hystérique est excessivement rare.

On la reconnaît aux caractères suivants :

1° Elle survient chez des sujets qui ont déjà donné d'autres symptômes d'hystérie ou d'hypochondrie et dont les fonctions sensorielles sont depuis quelque temps troublées à différents degrés ;

2° Elle s'accompagne de phénomènes d'hypéresthésie ou d'anes-

thésie et de cette perversion du moral, de cette absence de volonté et de raison qui caractérisent l'hystérie en général;

3° Comme les autres accidents hystériques, la paralysie montre une excessive *mobilité* dans sa marche et son siége. Elle varie d'intensité et cesse brusquement pour reparaître plus tard à la moindre cause, ou sans cause appréciable; elle quitte un endroit, un organe, un côté du corps pour en occuper un autre. Elle se porte du bras à la jambe ou réciproquement, de la langue à la vessie, et ainsi de suite;

4° Elle est rarement complète. Une forte émotion, le retour du courage, de la volonté, de la confiance, parviennent à la vaincre. La même cause qui l'a provoquée, la fait cesser parfois;

5° Selon M. Briquet, elle est plus fréquente à gauche qu'à droite;

6° La nutrition des muscles n'est aucunement troublée. A peine y a-t-il un peu d'atrophie après plusieurs années de paralysie persistante. L'irritabilité réflexe est normale ou exagérée. L'irritabilité électrique est parfaite, tandis que la sensibilité électro-musculaire est affaiblie ou abolie. La guérison par conséquent est toujours possible et souvent instantanée.

CHAPITRE III.

SYMPTOMES DE PARALYSIE CENTRALE.

On ne pouvait éviter, dans le chapitre précédent, d'empiéter sur les paralysies *centrales;* on sera obligé de même, dans le chapitre présent, de revenir souvent sur les paralysies périphériques. C'est que dans certaines lésions circonscrites et dans celles qui se développent lentement, la fonction n'est abolie d'abord que dans des fibres ou des faisceaux isolés, et la paralysie, quoique centrale, présente alors tous les caractères de la paralysie périphérique.

Malgré les embarras qui peuvent en résulter, il est néanmoins utile de considérer à part les troubles du mouvement dont la cause siége dans l'encéphale ou dans la moelle épinière. Cette marche donnera lieu à quelques doubles emplois, nous en convenons, mais en voulant les éviter absolument, nous rencontrerions des inconvénients plus grands au point de vue de la méthode et de l'application.

Nous aurions désiré d'aller encore plus loin. Parmi les fibres nerveuses qui sont contenues dans la moelle épinière et dans l'encéphale, il en est qui doivent être considérées comme la continuation directe et simple des fibres périphériques; aussi leur lésion produit-elle exactement les mêmes effets que celle de ces dernières. Mais il en est d'autres, situées plus haut ou plus profondément, qui, sans être directement motrices, appartiennent cependant à l'appareil moteur. Ce sont les fibres auxquelles Schiff a imposé le nom de fibres *kinésodiques.* Elles servent à transmettre d'un foyer central à un autre, d'une masse grise à une autre, l'impulsion motrice. En troisième lieu, il y a les fibres *psychiques* proprement dites, qui relient les foyers moteurs à la substance grise corticale, qui est considérée comme le siége de la volonté et des déterminations passionnelles.

Il y aurait donc à distinguer, en principe, trois sortes de paralysies centrales, à savoir : 1° les paralysies *motrices* proprement dites, dues à la lésion des fibres d'origine des nerfs moteurs; 2° les paralysies *kinésodiques* dépendant de la suppression des actes qui donnent l'impulsion aux foyers moteurs; et 3° les paralysies *psychiques*, consistant dans l'abolition de la volonté ou du moins dans l'absence de transmission de ses ordres aux foyers intracérébraux, destinés à les convertir en ordres ou idées de mouvement.

Ces distinctions seront faites un jour; mais, dans l'état actuel de la science, elles ne sont possibles que pour quelques cas particuliers.

ARTICLE PREMIER.

DE LA PARAPLÉGIE.

Tout le monde, aujourd'hui (1), désigne ainsi la paralysie simultanée des deux membres inférieurs ou de toute la moitié inférieure du corps; tout le monde aussi, en prononçant ce mot, pense à une maladie de la moelle épinière. Il nous semble qu'il n'y a aucun inconvénient à adopter ce que l'usage a décidé à cet égard, et de prendre franchement le mot paraplégie comme synonyme de *paralysie spinale.*

Il est rare de voir une paralysie spinale bornée à un seul nerf, ou même à un groupe particulier de nerfs; et, dans ce cas encore, ce n'est qu'à son début que l'accident présente la forme d'une paralysie *partielle*. Elle s'étend fatalement et finit par prendre la forme qui est propre aux paraplégies véritables.

Il est plus rare encore de rencontrer une paralysie spinale exactement limitée à un côté du corps, une paralysie spinale affectant la forme *hémiplégique*. C'est qu'il n'arrive que dans des cas tout à fait exceptionnels que la lésion siége dans un seul côté du corps et qu'alors même elle n'affecte pas en même temps l'autre côté, soit en le comprimant, soit en y troublant les actes de la nutrition.

La forme propre aux paralysies spinales rentre donc dans la forme *paraplégique*.

(1) Chez les anciens, paraplégie, παραπληγία, παραπληγίη, désignait l'abolition simultanée du mouvement et du tact, n'importe que ce fut aux jambes ou aux mains. Voyez Aretaeus *Opera*, éd. Kühn, t. I, p. 85. — Παράλυσις était employé par Arétée pour l'abolition du mouvement seul, et ἀναισθησίη pour la suppression exclusive du sentiment.

Degrés et troubles concomitants. — Il est des paralysies *imparfaites* qu'on ne reconnaît que quand le malade se met à marcher. L'inertie débute toujours et est le plus visible à l'articulation du coude-pied ; elle s'étend plus tard au genou, et, à la fin seulement, à l'articulation coxo-fémorale.

Le malade laisse traîner d'abord la pointe du pied ; il bronche fréquemment quand le terrain est inégal ; plus tard, les genoux fléchissent sous le poids du corps ; à la fin, les membres ne sont plus soulevés dans la marche qu'avec le concours du mouvement des hanches.

Quand le mal est arrivé à ce point, la *marche* devient tout à fait caractéristique. Le malade, au lieu de porter les jambes directement en avant, les jette dehors pour leur faire décrire un demi-cercle, avant d'appuyer de nouveau le pied sur le sol : — il *fauche*, comme on dit communément. La manière dont le tronc se redresse ensuite est également toute particulière.

L'action de *faucher*, qui, chez les paraplégiques, est propre aux deux jambes, provient de ce que les extenseurs de la cuisse conservent encore plus de force que les fléchisseurs et les adducteurs. On voit distinctement qu'elle est intentionnelle ou volontaire ; le malade cherche à se donner ainsi plus de sécurité.

La manière dont le pied pose est également caractéristique. Au lieu d'appuyer d'abord sur la pointe, doucement, le malade se laisse pour ainsi dire tomber alternativement sur les talons, maladroitement, ou sur la totalité de la plante. Et quand il est bien appuyé, il reste comme collé au sol ; il hésite chaque fois avant de soulever de nouveau le pied.

Dans la paraplégie *parfaite*, la marche, et même la station debout, deviennent absolument impossibles. Il y a atonie et relâchement de tous les muscles situés au dessous du niveau de la lésion. Quand elle occupe la portion lombaire de la moelle, la paralysie est limitée aux muscles des membres pelviens et à ceux du bassin ; — quand c'est la portion dorsale,il y a en outre relâchement des muscles abdominaux et lombaires, météorisme par conséquent ; les mouvements expiratoires et jusqu'à un certain point aussi les mouvements inspiratoires sont gênés. Quand la lésion occupe la portion cervicale de la moelle, la paralysie s'étend jusqu'aux membres supérieurs, la dyspnée est encore plus prononcée et accompagnée de troubles de la déglutition.

La paralysie spinale, quel que soit le niveau de la lésion, a de la ten-

dance à s'étendre aux fibres musculaires longitudinales de la vessie et du rectum, et à devenir ainsi la cause d'une rétention plus ou moins opiniâtre de l'urine et des excrémen's. Les urines sont presque toujours alcalines et sédimenteuses.

La rachialgie et l'épigastralgie, qui accompagnaient le symptôme à son début, font place à la phrénodynie ou sentiment de barre à la ceinture que nous avons déjà décrit dans un article spécial.

Dans un grand nombre de cas, la peau montre une tendance extraordinaire à l'érythème et au sphacèle (*décubitus*). Il est probable que ce sont les cas où les nerfs vaso-moteurs prennent part à la lésion. On sait que ces nerfs, du moins ceux qui se rendent aux membres et aux parois du tronc, proviennent de la moelle épinière ou de la moelle allongée, et se rendent à la périphérie, en partie par la voie des nerfs rachidiens, en partie par celle du grand sympathique.

C'est aux nerfs vaso-moteurs qu'il faut aussi attribuer l'augmentation de la température qu'on constate dans les parties paralysées, selon les observations de Chossat, Brodie, Earle, etc., et les vivisections de Nasse, Brown-Séquard, Schiff et Bezold.

Effet sur les muscles. — La paralysie spinale n'est jamais accompagnée de contracture; l'irritabilité musculaire n'est pas augmentée, comme parfois dans la paralysie cérébrale. La strychnine refuse son action et l'aptitude aux mouvements réflexes est abolie, de même que la sensibilité musculaire.

Les muscles paralysés s'atrophient de bonne heure et en masse; mais la dégénérescence graisseuse consécutive s'établit par points isolés et s'étend irrégulièrement.

Pour ce qui concerne la *contractilité électrique*, Marshall-Hall le premier (1) et après lui MM. Duchenne (2) et Becquerel (3), ont affirmé qu'elle était constamment abolie dans la paralysie spinale. Ils ont même donné ce signe comme un moyen sûr de la distinguer de la paralysie cérébrale, où, disent-ils, la contractilité électrique est toujours conservée, et même augmentée, selon Marshall-Hall. Cependant, il y a contestation, et nos propres observations nous portent à n'accorder à ce signe qu'une valeur diagnostique très précaire.

(1) *On the condition of the muscular irritability in the paralytic limbs.* London, 1839-1843; in Müllers *Archiv f. Physiologie,* 1839, p. 200; et *On the diseases and derangements of the nervous system.* London, 1841, p. 207.

(2) *De l'électrisation localisée.* Paris, 1855, p. 534.

(3) *Traité des applications de l'électricité,* etc. Paris, 1860, p. 185.

Il est parfaitement démontré que, dans le plus grand nombre des cas de paraplégie, la contractilité électrique des muscles est diminuée dès le début, et qu'ensuite elle marche rapidement vers son entière extinction (1). Mais il reste des cas où elle se conserve certainement aussi longtemps que dans les paralysies cérébrales.

On découvrira plus tard les causes de cette différence, et, sans doute, alors l'exploration galvanique reprendra ses droits. En attendant, nous devons nous en tenir aux hypothèses avancées par Schiff et par Niemeyer.

Au dire de Schiff, la prompte abolition de la contractilité électrique des membres serait l'indice que les nerfs vaso-moteurs sont compris dans la lésion. Ce cas serait constant chez les espèces animales qui ont servi aux expériences de Marshall-Hall, puisque chez elles le centre de la nutrition des nerfs se trouve dans la moelle épinière même. Mais, poursuit-il, le moyen de diagnostic indiqué par le physiologiste anglais ne saurait être appliqué à l'homme, puisque chez lui, selon les observations pathologiques de Meissner, les centres de nutrition, même des nerfs moteurs des membres, se trouvent plus haut, peut-être dans l'encéphale (2).

Dans l'opinion de Niemeyer (3), la différence dépendrait de l'espèce de fibres spinales atteintes par la lésion. Les muscles se comporteraient comme dans la paralysie périphérique, quand la maladie occupe les fibres motrices proprement dites, et comme dans la paralysie cérébrale, quand elle affecte les fibres kinésodiques.

Diagnostic différentiel. — Ayant énuméré plus haut les caractères qui servent à distinguer les paralysies périphériques de celles qui dépendent de lésions des organes centraux, il ne nous reste ici qu'à établir la différence entre les paralysies spinales et les paralysies cérébrales. Ce diagnostic étant de la plus haute importance, nous allons l'exposer avec tous les détails qu'il comporte; cela nous dispensera d'y revenir aux articles suivants (4).

1° Ainsi qu'il a été dit au commencement, la paralysie spinale n'est

(1) Selon les expériences de M. Landry, l'irritabilité musculaire s'affaiblirait à partir du sixième jour, et cesserait entièrement après la sixième semaine.

(2) Schiff, *Physiologie,* p. 176.

(3) *Lehrbuch,* t. II, p. 312.

(4) Dans l'exposé des signes différentiels, nous prendrons pour guide principal un travail de Max Salomon d'Altona, publié dans Goeschen's *Deutsche Klinik,* 1865, n°s 35-46.

unilatérale que dans des cas tout à fait exceptionnels. Elle est *bilatérale* d'emblée, ou le devient promptement ; la forme à laquelle elle aboutit pour ainsi dire fatalement est celle de la *paraplégie*. La paralysie cérébrale, au contraire, est essentiellement *unilatérale* ou *hémiplégique*, à moins qu'elle n'affecte la forme de la paralysie générale ou que, par un rare hasard, elle n'occupe les deux hémisphères.

2° La paralysie spinale est *ascendante ;* elle débute aux membres inférieurs et, dans le grand nombre des cas, elle y reste circonscrite. La paralysie cérébrale frappe en même temps les muscles supérieurs et inférieurs, et montre même une tendance singulière à débuter par ceux-là.

3° Dans la paralysie spinale imparfaite, les mouvements deviennent plus faciles et plus réguliers quand le tronc est appuyé et surtout quand le malade est couché horizontalement. La même amélioration ne se présente pas dans la paralysie cérébrale.

4° Sauf le cas où la lésion siége dans l'extrémité inférieure même de la moelle, la paralysie spinale s'accompagne presque toujours de troubles de la miction et de la défécation, et ces troubles consistent dans une rétention des matières. Dans les lésions cérébrales, la vessie et le rectum sont loin d'être atteints chaque fois, et quand cela a lieu, ils sont frappés d'incontinence.

5° Des érections violentes et douloureuses du pénis s'observent parfois au début des affections spinales quand elles occupent la portion cervicale, tandis qu'au contraire, il y a absence d'érections quand la maladie siége dans la portion lombaire. L'un et l'autre symptômes sont étrangers aux paralysies cérébrales.

6° Par contre, la participation des muscles de l'iris, le strabisme et la déviation de la langue sont des signes infaillibles de la paralysie cérébrale. La laloplégie, quand elle se déclare brusquement, indique que la lésion siége dans la moelle allongée ; quand elle se développe graduellement, elle fait penser à une atrophie de la substance corticale des hémisphères.

7° La respiration est très-rarement atteinte dans les paralysies centrales. Cependant certaines lésions de la moelle cervicale peuvent amener une paralysie du nerf phrénique, sans parler de l'apnée promptement mortelle qui succède aux affections de la moelle allongée.

8° L'excitabilité *réflexe*, c'est-à-dire la prédisposition aux mouvements de ce nom, est diminuée dans la paralysie spinale, à moins que

le tissu de la moelle qui entoure les points lésés ne soit le siége d'une hypérémie ou irritation. Dans la paralysie cérébrale, elle est normale ou même augmentée.

9° Dans la paralysie spinale, les membres inférieurs sont souvent pris de tremblement ou de dystaxie chaque fois que le malade s'assied ou se couche sur le côté, ou qu'il fait un effort quelconque. Le même tremblement survient parfois au contact de l'air frais, par exemple quand on découvre les membres paralysés.

10° La perte de la contractilité électrique, pour n'avoir pas la valeur diagnostique que quelques pathologistes lui avaient attribuée, est cependant plus fréquente, plus prompte et plus complète dans les paralysies spinales que dans les paralysies cérébrales.

11° Outre la prédisposition plus grande à l'érythème et au sphacèle de la peau, que nous avons déjà signalée, la paralysie spinale compromet davantage la nutrition des muscles que ne le fait la paralysie cérébrale. Dans la première, il se développe promptement de l'atrophie ou du marasme partiel dans les parties situées en dessous du niveau malade; tandis que dans la seconde il y a, ou absence d'atrophie, ou marasme général. Ch. Bell a trouvé, sur un sujet atteint d'hémiplégie cérébrale depuis cinquante ans, les muscles avec leur couleur et leur volume ordinaires.

12° Le début de la paralysie dans des groupes musculaires isolés, et surtout sa progression suivant l'ordre physiologique, parle en général en faveur d'une affection cérébrale, car c'est dans l'encéphale que les faisceaux nerveux sont plus séparés et qu'une lésion peut les atteindre isolément.

13° Les praticiens savent qu'en cas de guérison ou d'amélioration, ce sont les membres inférieurs qui reprennent les premiers leur motilité quand la paralysie est cérébrale, et que ce sont, au contraire, les membres supérieurs quand la paralysie est spinale.

14° La rachialgie, tant spontanée que provoquée, et la phrénodynie ou sentiment de barre à la ceinture, sont deux signes caractéristiques des diverses affections de la moelle épinière, tandis que la céphalalgie, localisée ou non, indique que la maladie siége dans l'encéphale. Des douleurs aux membres peuvent exister dans les deux cas; néanmoins, quand elles occupent exclusivement les membres supérieurs, elles sont l'indice d'une affection cérébrale.

15° Le fourmillement dans les membres dépend tellement de la

moelle épinière, qu'on peut exclure la paralysie spinale quand il n'a pas précédé ce symptôme ou quand il ne l'accompagne pas. Dans la paralysie cérébrale, on constate souvent de l'anesthésie douloureuse au lieu de fourmillement.

16° La paralysie spinale est toujours accompagnée d'anesthésie tactile, au moins à la plante des pieds. L'anesthésie est en général proportionnée à la paralysie; elle se déclare au même moment, augmente et diminue avec elle. Dans les paralysies cérébrales, l'anesthésie manque souvent, et, alors même qu'elle est parfaite au début, comme dans les attaques d'apoplexie, la sensibilité revient promptement après la crise. C'est que les fibres sensibles sont plus étalées, plus disséminées dans l'encéphale que les fibres motrices.

17° L'intelligence, la vue et l'ouïe restent intactes dans la paralysie spinale; il y a hébétude, perte de mémoire ou démence, troubles de la vue ou de l'ouïe dans la paralysie cérébrale.

18° L'âge avancé du sujet parle en faveur d'une affection cérébrale, tandis que les maladies de la moelle épinière sont plus fréquentes dans le jeune âge. C'est que les lésions cérébrales qui occasionnent le plus communément la paralysie ne se développent guère que dans la seconde moitié de la vie : l'hémorrhagie, l'athéromasie, la dégénérescence graisseuse des vaisseaux, l'atrophie du cerveau, l'hypertrophie du ventricule gauche du cœur. La paralysie spinale est due le plus souvent à la myélo-méningite et à la myélite qui appartiennent au jeune âge, ainsi qu'à l'atrophie spinale, qui appartient à la première période de l'âge viril. Les hémorrhagies rachidiennes et méningo-rachidiennes sont des lésions très-rares et ne semblent être propres à aucun âge.

Pseudoparaplégies. — M. Jaccoud, dans sa savante monographie (1), donne ce nom à divers accidents qui affectent la forme de la paraplégie, les uns en l'absence de toute maladie de la moelle épinière, les autres sans cause paralytique, et qu'il s'agit par conséquent de distinguer des paraplégies véritables. Ce sont :

1° La *faiblesse générale*, qui se manifeste toujours le plus aux membres inférieurs, en rendant pénibles la station et la marche.

2° La *paralysie périphérique* quand, accidentellement, elle occupe les deux membres inférieurs. On la reconnaît en constatant que cer-

(1) *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement.* Paris, 1864.

tains muscles ne participent nullement à l'immobilité et que même, ordinairement, tout le domaine du nerf crural est libre. Cette sorte de paraplégie, en outre, est presque toujours précédée ou accompagnée de douleurs intenses, tandis qu'il y a absence de rachialgie.

3° L'*irritabilité spinale*, qui se caractérise par l'exagération de l'excitabilité réflexe. Les jambes refusent leur service, non par paresse, mais, au contraire, en exécutant des mouvements excessifs chaque fois que le malade touche le sol avec l'un ou l'autre de ses pieds.

4° L'*anesthésie de la plante des pieds*, où la station et la marche deviennent hésitantes et irrégulières, dès que le malade cesse d'y porter son attention et qu'il ferme les yeux. Souvent une paralysie véritable se joint à ce trouble, et pour s'en assurer, on doit examiner le malade couché sur le dos.

5° L'*ataxie locomotrice*, où il y a désordre plutôt qu'inertie des mouvements.

Pathogénie. — La cause prochaine des paraplégies qu'on appelle *directes*, par opposition aux soi-disant paraplégies *réflexes*, n'a pas besoin d'être exposée spécialement. Elle consiste dans la *dépression* ou la *suppression* totale de l'activité des fibres motrices ou des fibres kinésodiques de la moelle épinière, telle qu'elle est déterminée tantôt par des lésions matérielles, tantôt par des altérations dynamiques.

Les auteurs ont abusé, ici comme ailleurs, de la notion *troubles fonctionnels*. L'immense majorité des paraplégies qu'ils ont indiquées comme tels, sont en réalité, des troubles *organiques* mal ou incomplétement observés. Ils n'ont surtout pas assez tenu compte des altérations du sang traversant la moelle, ni des états congestif, anémique et hydroémique de cet organe. Si l'on répare cette omission, il ne reste, comme *fonctionnelles* ou *dynamiques*, que les seules paraplégies névrosiques.

Les maladies de la moelle n'ont la paraplégie pour symptôme que quand elles affectent le système spinal *antérieur*, c'est-à-dire les cordons antéro-latéraux et les plans antérieurs de la substance grise.

Le *niveau* où elles siégent se détermine d'après l'extension de la paralysie. Les expériences d'Eckhard ont démontré que les fibres motrices d'un muscle quelconque, bien qu'elles naissent d'un point déterminé et circonscrit de la moelle, ne sortent néanmoins pas exclusivement par une même racine rachidienne, mais par deux ou plusieurs racines différentes, d'où il suit que la section d'une racine ne

produit pas la paralysie complète du muscle correspondant.

Les fibres de chaque groupe de muscles concourant à une même fonction, prennent également leur origine dans une région déterminée et circonscrite. Ainsi, les fibres destinées aux membres supérieurs se trouvent rassemblées à un niveau commun de la moelle, tandis que c'est la portion lombaire qui fournit les nerfs moteurs des membres inférieurs.

Cependant, les expériences tentées sur les animaux ont fait voir, depuis longtemps, que toute lésion traumatique quelque peu considérable de la moelle épinière affecte non-seulement les nerfs qui naissent au dessous du niveau lésé, mais encore les autres nerfs moteurs de n'importe quelle origine. Voilà pourquoi les membres supérieurs sont affaiblis alors même que la lésion n'occupe que la portion lombaire de la moelle.

A plus forte raison la paralysie sera générale, c'est-à-dire atteindra à la fois les quatre membres et le tronc, quand la lésion occupe la portion cervicale. Il est vrai qu'on rencontre des faits exceptionnels. La paralysie est bornée parfois aux membres pelviens, même lorsque la lésion se trouve au-dessus du renflement cervical de la moelle. On serait tenté de conclure de là que les fibres kinésodiques des deux espèces de membres sont séparées les unes des autres, comme le sont les fibres motrices proprement dites.

Bellingeri avait déjà affirmé que les fibres destinées aux muscles extenseurs forment un système anatomiquement distinct de celui des fibres destinées aux muscles fléchisseurs. On a fréquemment l'occasion, au lit du malade, de se rappeler cette assertion qui semble, du reste, recevoir sa confirmation dans certaines expériences de Schiff (1). Ce physiologiste fait observer, en effet, qu'une pression faible exercée sur la moelle dorsale des mammifères, n'importe sur quel point, en arrière, en avant ou sur les côtés, ne paralyse que les nerfs qui se rendent aux muscles extenseurs des membres pelviens. Les pieds sont fortement fléchis, les cuisses et les genoux attirés vers l'abdomen. Une pression plus forte abolit toute espèce de mouvement d'une manière durable.

Il est rare qu'une lésion n'atteigne qu'un seul côté de la moelle, et que, par conséquent, la paralysie soit *asymétrique* ou *unilatérale*,

(1) *Physiologie*, t. I, p. 278.

c'est-à-dire plus prononcée d'un côté que de l'autre, ou bornée entièrement à un seul côté. On admet alors que le côté du symptôme est aussi celui de la lésion; en d'autres termes, qu'il n'y a pas d'*action croisée* dans la moelle comme dans le cerveau. Ce principe de pathologie est devenu récemment, il est vrai, l'objet d'une contestation parmi les physiologistes. Il résulte cependant de la discussion que si l'entrecroisement est probable en ce qui concerne les fibres sensibles, la doctrine des pathologistes doit être maintenue à l'égard des fibres motrices.

Il est peu de paraplégies où les nerfs sensibles ne prennent pas part au trouble des nerfs moteurs. Mais il existe, sous ce rapport, une singulière anomalie. On remarque que, si dans les affections des centres nerveux en général, les troubles *hyperkinétiques* sont moins prompts à se déclarer que les troubles *hyperesthétiques*, il est des cas où dans les mêmes domaines nerveux, les phénomènes *akinétiques* précèdent les phénomènes *anesthétiques*. Une pression légère exercée sur la moelle épinière paralyse les extenseurs, une pression plus forte les extenseurs et les fléchisseurs, sans que la sensibilité soit pervertie ou abolie en même temps. Il résulte de ce fait qu'on doit se garder, dans des cas de ce genre, de diagnostiquer une affection circonscrite aux racines antérieures des nerfs rachidiens. Le mal peut aussi être central, alors que la paralysie des fibres motrices apparaît seule, c'est-à-dire que la cause peut agir trop faiblement pour produire en même temps des troubles de la sensibilité (1).

Les auteurs modernes, et des meilleurs, parlent aussi de paralysies *réflexes* en formulant une théorie étrange que, certes, nous aurions préféré passer sous silence. Cependant elle a pris une place trop considérable en neuropathologie, pour que cela nous soit permis. Nous sommes, au contraire, forcés de nous y arrêter assez longtemps.

Doctrine des paralysies réflexes. — L'espèce de paralysie dont il s'agit a été signalée en premier lieu par Robert Graves (2) et par Stanley, sous le nom de *paralysies d'origine périphérique*. Graves est parti du fait-type que l'excitation de la branche frontale de la cinquième paire, peut, par action réflexe selon lui, influencer la rétine et

(1) Voyez Valentin, *Versuch einer physiolog. Pathologie der Nerven*, t. II, p. 49, § 668.

(2) *A system of clinical Medicine*, 1821, p. 410. *Leçons de clinique médicale*, trad. par le docteur Jaccoud; 2e édit. Paris, 1863, t. I, p. 700.

déterminer la cécité. D'une manière analogue, croit-il, l'état inflammatoire de la muqueuse des intestins et des reins peut, en exerçant une impression anormale sur les filets nerveux qui s'y distribuent, agir sur la moelle épinière et réagir de là sur les fonctions motrices des extrémités inférieures (1). Il cite à l'appui les convulsions qui sont causées parfois par l'irritation de l'intestin, sans s'embarrasser du fait que convulsion est l'opposé de paralysie.

Si l'on comprend à merveille que l'excitation de fibres sensibles se transmette aux fibres motrices correspondantes comme excitation, il n'est guère possible de concevoir qu'elle se transmette comme inaction, comme paralysie. Il faudrait pour cela un mécanisme intermédiaire que Graves n'a pas essayé de définir, même hypothétiquement.

Romberg, dans la première édition de son *Traité des maladies des nerfs* (2), a adopté les idées de Graves et de Stanley. C'est lui qui s'est servi le premier des mots *paralysie réflexe*, en étayant cette doctrine d'abord sur les trois points suivants : l'immobilité des muscles de la face qui suit la section du nerf trijumeau, l'immobilité de la pupille due à la section du nerf optique, et le mutisme qui est la conséquence de la surdité. Sans parler du dernier fait dans lequel les opérations intellectuelles interviennent exclusivement, qui ne voit que les deux premiers n'ont rien de commun avec la paralysie ? qu'ils sont de simples faits d'inertie dépendant de l'anesthésie?

Aussi Romberg a-t-il abordé la question encore d'une autre manière. Il a affirmé qu'à l'état de santé la motilité des muscles des membres est continuellement entretenue par l'activité hygiénique des viscères, et que cette influence s'exerce à l'aide de foyers centraux particuliers compris dans la moelle épinière. C'est la suppression de cette influence excitatrice qui, selon lui, produirait la paralysie réflexe ; en d'autres termes, cette paralysie consisterait dans l'inertie des nerfs moteurs rachidiens dépendant de la cessation de l'activité des fibres centripètes du grand sympathique.

Romberg a beaucoup insisté sur l'expérience de Comhaire, que nous aurons à citer plus loin et qui démontre que l'extirpation d'un rein chez le chien entraîne à sa suite une faiblesse paralytique du membre postérieur correspondant. Mais, ainsi que Hasse (3) l'a déjà

(1) *Loc. cit.*, p. 706.

(2) *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. Berlin, 1846, p. 774.

(3) *Krankheiten des Nerven-apparates*. Erlangen, 1855, § 153.

fait remarquer, cette paralysie n'est que passagère; elle disparaît au bout d'un certain temps. Puis, on observe que chez l'homme l'atrophie des reins n'est suivie de paraplégie que dans des cas très-exceptionnels. En troisième lieu, il est à remarquer que, dans l'expérience de Comhaire, on provoque plutôt l'inflammation et l'excitation du plexus rénal que la suppression de l'activité des nerfs qu'il envoie à la moelle épinière. Enfin, la conclusion ne résulte pas nécessairement des prémisses; tant d'autres causes pouvant intervenir dans l'expérience dont il s'agit. Aussi ne s'étonnera-t-on pas que, dans la seconde édition de son ouvrage, Romberg ait lui-même abandonné la doctrine des paralysies réflexes.

M. Raoul Leroy d'Etiolles, qui a donné le recueil le plus complet d'observations de paraplégies dites réflexes (1), pense que le nerf grand sympathique communique sa souffrance aux nerfs moteurs des membres inférieurs par l'intermédiaire de ses plexus ou de ses ganglions, donc sans l'intervention de la moelle épinière. Cette opinion a également le tort d'être purement hypothétique et de rencontrer toutes les objections qu'on a faites à celles de Graves et de Romberg. Puis, ainsi que l'a dit M. Valérius (2), si le sympathique peut communiquer sa souffrance aux nerfs moteurs rachidiens, à plus forte raison peut-il la communiquer à ses propres filets qui entourent les vaisseaux des membres inférieurs. Or, une pareille communication ne paraît pas avoir lieu, puisque, si elle existait, elle se manifesterait par l'amaigrissement des membres pelviens, qui n'a jamais lieu dans les paraplégies de cette espèce.

L'opinion professée par Remak se rapproche jusqu'à un certain point de celle de M. Leroy. Il croit que la paraplégie uro-génitale, qu'il appelle paraplégie *lombo-sacrée*, pourrait bien dépendre d'une névrite des troncs moteurs des membres inférieurs, névrite communiquée par les anastomoses du grand sympathique.

Cette doctrine a pris une forme nouvelle sous la plume de Brown-Séquard (3). Henle (4), le premier, avait admis un antagonisme entre les nerfs centripètes et les nerfs vaso-moteurs; il avait avancé que

(1) *Des paralysies des membres inférieurs ou paraplégies*. Paris, 1856.

(2) *Bulletin de la Société de Médecine de Gand*, 1856, p. 60.

(3) Ses travaux antérieurs sont résumés dans l'ouvrage intitulé : *Lectures on the diagnosis and treatment of the principal forms of paralysis of the lower extremities*. London and Edinburgh, 1861, p. 8.

(4) *Patholog. Untersuchungen*. Berlin, 1840, p. 145.

l'excitation des premiers entraîne la relaxation, et leur dépression la contraction des seconds. Brown-Séquard a soutenu ensuite que les vaisseaux sanguins se contractent avec énergie et sont même parfois saisis d'un spasme réel et prolongé, soit sous l'influence directe de leurs nerfs moteurs, soit par une excitation qui, de quelque nerf centripète ou excito-moteur, se réfléchirait sur eux par l'intermédiaire de l'axe cérébro-spinal. Les vaisseaux sanguins, dit-il, quant à leurs actions réflexes, sont complétement comme les muscles de la vie animale, en ce qui concerne leurs relations avec le système nerveux. Il fait voir que l'excitation des plexus thoraciques et abdominaux peut provoquer la contraction réflexe des vaisseaux de la pie-mère cérébrale (1), et nous rappellerons à cette occasion les expériences récentes de Ludwig et Thiry, d'après lesquelles l'excitation de la moelle épinière, chez le lapin, peut déterminer le rétrécissement et même la complète oblitération des artérioles.

Or, Brown-Séquard s'est servi de ces faits pour expliquer les paraplégies en question. L'impression anormale subie par les nerfs périphériques détermine, selon lui, par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs, la contraction des vaisseaux sanguins de la moelle épinière, et, par conséquent, l'anémie ou ischémie locale ; alors la moelle, ne recevant plus assez de sang au niveau correspondant, cesse d'accomplir sa fonction normale. La paralysie dite réflexe serait donc l'analogue de celle qui succède à la ligature des artères.

Mais, sans insister particulièrement sur ce que cette opinion a de conjectural, nous dirons, avec feu le docteur Gustave Krans (2), qu'elle prête aux mêmes objections que celle de Graves et surtout qu'elle n'explique pas le développement tardif de la paralysie qui a lieu, dans certains cas, longtemps après la guérison de l'affection première. Nous dirons, enfin, avec le docteur Valérius, de Gand (3), que si les accidents étaient dus à l'insuffisance de la nutrition, ils s'accompagneraient constamment d'un amaigrissement des parties paralysées, et que

(1) *Loc. cit.*, p. 24.

(2) *Des paralysies sans lésions matérielles appréciables.* Diss. inaug. Liége, 1862, p. 21. — L'émule de Gustave Krans, le docteur Léon Goffart, cherche à éviter une des principales objections en disant que la substance de la moelle peut être affectée de ramollissement à la suite du défaut de nutrition dû à l'angiosténose, et que ce ramollissement persiste après la cessation de cette dernière (*Des paralysies appelées dynamiques.* Diss. inaug. Liége, 1862, p. 86).

(3) *Loc. cit.*, p. 60.

c'est là précisément ce qui n'a jamais lieu, de l'aveu de Brown-Séquard lui-même.

Il est un autre ordre de faits auquel on a cru pouvoir rattacher les soi-disant paralysies réflexes. Vierordt (1), sans s'occuper spécialement des accidents morbides, explique ainsi les phénomènes qui, en physiologie, ont donné lieu à la doctrine de l'action *empêchante* des nerfs. Il considère comme une sorte de paralysie réflexe l'arrêt que subissent les mouvements du cœur à la suite de l'excitation du nerf pneumogastrique, dans l'expérience d'Ed. Weber, et celui des mouvements de l'intestin à la suite de l'excitation du nerf splanchnique, dans l'expérience de Pflüger. Il cite l'évacuation des fèces et des urines, c'est-à-dire le relâchement des sphincters occasionné par une excitation brusque des nerfs de la peau, ayant lieu, par exemple, au contact de l'eau froide, puis, le relâchement de certains muscles des membres, ou du tronc, qui survient sous l'influence d'impressions sensibles inattendues, par exemple quand on laisse tomber brusquement l'objet qu'on tenait entre les doigts. Schiff a mentionné un plus grand nombre de faits ; nous rappellerons seulement son observation relative à l'arrêt des mouvements respiratoires à la suite de l'excitation du nerf frontal.

Cependant, nous ne devons pas perdre de vue que cette dernière opinion, malgré quelques apparences en sa faveur, n'explique le symptôme qu'à l'aide d'une théorie qui est loin d'avoir trouvé sa formule définitive. En tout cas, il resterait cette différence que les faits constatés par les physiologistes ne sont pas précisément des exemples de paralysie, mais de simples arrêts de mouvements commencés, dans des organes parfaitement capables de les reprendre après la cessation de l'influence *empêchante*.

En somme, avec Gull, Valentin, Jaccoud et un grand nombre d'auteurs, nous considérons comme infructueux tous les efforts faits jusqu'à ce jour pour assigner dans le cadre nosologique une place spéciale aux paralysies dites réflexes. Ce sont, pour nous, de véritables paralysies spinales, dues à des lésions matérielles propagées ou sympathiques de la moelle, à des myélites ou hypérémies circonscrites secondaires, avec infiltration de la trame conjonctive et compression consécutive de la pulpe nerveuse. La marche de ces affections et leur phénoménologie sont d'accord avec cette manière de voir, et si Brown-Séquard énumère

(1) *Grundriss der Physiologie.* 1860, p. 67.

un grand nombre de signes à l'aide desquels on peut, selon lui, établir le diagnostic différentiel entre les paralysies myélitiques et les paralysies dites réflexes, il ne peut compter que sur un assentiment partiel et conditionnel des praticiens. La myélite, telle qu'elle est décrite dans les traités classiques, est rare ; au contraire, on se trouve fréquemment en présence d'états myélitiques secondaires auxquels le tableau différentiel de Brown-Séquard (1) n'est pas applicable. D'ailleurs, les partisans de la doctrine des paraplégies réflexes conviennent eux-mêmes que lorsque ces états ont duré un certain temps, on trouve, à l'autopsie, des hypérémies, des ramollissements, de l'épaississement des membranes et des collections séreuses dans l'espace sous-arachnoïdien.

1° *Paraplégie hypérémique.*

L'hypérémie, et en général l'état congestif de la moelle épinière et de ses membranes, produit plus souvent de l'hyperkinésie : convulsions et contractures, que de l'akinésie. Malgré cela, il n'est pas permis de douter que dans certaines circonstances, encore mal définies il est vrai, ce même état vasculaire ne devienne la cause de paralysies.

Il semblerait qu'il s'agit exclusivement ici de congestions passives ou veineuses, d'hypérémies secondaires, et d'épanchements intra- et péri-médullaires, suites de myélite ou de méningite spinale.

Ces états sont souvent spontanés ; ils surviennent à la suite d'une chute sur le dos ou après des efforts musculaires excessifs. Beaucoup de ces cas, qu'on a donné comme des paraplégies réflexes, ne sont que l'effet d'hypérémies secondaires ou *propagées* de la moelle.

La paraplégie se produit sous une forme aiguë et peut, de même, guérir promptement. L'irritabilité électrique est conservée dans les membres paralysés aussi longtemps que le tissu médullaire n'est ni ramolli ni atrophié. Le pouvoir réflexe est augmenté.

2° *Paraplégie ischémique.*

Cette espèce, dont la démonstration expérimentale a d'abord été faite par Arnemann, Bichat, Astley Cooper et Emmert, à l'aide de la ligature pratiquée sur l'aorte abdominale, et, plus récemment, avec un soin particulier, par Kussmaul et Tenner (2), a été reconnue plusieurs fois,

(1) *Lectures on the diagnosis, etc.*, p. 33.

(2) *Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen, etc.* Frankfurt a/M. 1857, p. 60.

en clinique vétérinaire et humaine, entre autres par Barlow (1), Barth et W. Gull (2). Ici elle a pour cause, tantôt la thrombose, tantôt la compression de l'aorte. Elle se déclare brusquement, et peut guérir par l'établissement d'une circulation collatérale. C'est dans la substance grise que la nutrition s'altère le plus vite dans ces circonstances. M. Vulpian a vu qu'en empêchant l'arrivée du sang artériel dans la portion lombaire de la moelle, cette portion perd sur le champ et complétement ses fonctions, tandis que les propriétés des faisceaux blancs situés au même niveau persistent plus longtemps.

Certains degrés de paraplégie, et même la paraplégie complète, se déclarent aussi dans des cas où il y a simplement obstacle *partiel* ou *diminution,* mais assez notable, de l'afflux du sang : témoin la paralysie survenant après les grandes hémorrhagies. M. Jaccoud (3) établit, pour ce cas, les signes suivants :

La paralysie est intermittente ; l'état normal se rétablit après le repos ; la paralysie reprend après une marche prolongée ; les troubles de la sensibilité, de la nutrition et de la défécation semblent manquer ; quelquefois l'examen des vaisseaux, c'est-à-dire l'existence d'une circulation collatérale, peut éclairer le diagnostic.

3° *Paraplégie organique.*

Quoique dans le langage usuel le mot *organique* ne soit employé qu'en opposition avec *dynamique* ou *essentiel,* aucune méprise n'est à craindre ici, puisque nous avons déclaré en commençant que toutes les paraplégies procèdent d'altérations matérielles de la moelle épinière.

Nous appelons *organiques* ou *organopathiques* les paraplégies produites par une lésion primaire, permanente, manifeste et plus ou moins profonde de la moelle ou de ses enveloppes. Telles sont, en fait de causes *intra-médullaires :* la myélite avec ses suites, le ramollissement, les dégénérescences granuleuse, graisseuse et amyloïde, l'atrophie, puis la sclérose, les hémorrhagies et les tumeurs.

Les causes *extra-médullaires* agissent, les unes, en comprimant la moelle, d'autres en la déchirant, d'autres encore en portant le trouble

(1) *Note on the occurrence of paralysis and muscular atrophy in the Horse, in connection with arterial obstruction and obliteration.* Edinburgh medical Journal, 1856, juin, n° 12, p. 1087.

(2) *Guy's Hospital Reports,* 3e série. London, 1857, t. III.

(3) *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement.* Paris, 1864.

dans la circulation capillaire et par conséquent dans les actes d'innervation et de nutrition. Nous signalerons d'abord la fracture, la luxation, la tuméfaction, l'exostose, l'ulcération et la dégénérescence des vertèbres; puis la tuméfaction, l'épaississement et l'ossification des membranes d'enveloppe ; en troisième lieu, les exsudats sous-arachnoïdiens ainsi que les épanchements sanguins et séreux dans la cavité arachnoïdienne; enfin, dans des cas exceptionnels, il faut aussi, suivant M. Jaccoud, ajouter les parasites, les anévrysmes de l'aorte, les abcès congestifs et même les cavernes pulmonaires qui auraient perforé le canal rachidien.

La paraplégie se déclare *subitement* dans ce dernier cas, ainsi que dans les lésions traumatiques et dans les hémorrhagies de la moelle; elle se développe *rapidement* dans l'hématorrhachis ainsi que dans la myélite et la méningite aiguës; elle s'établit *lentement*, après des semaines et des mois, dans la méningite et la myélite chroniques, dans le ramollissement non inflammatoire, dans la sclérose des cordons antérieurs et dans les tumeurs.

On sait que les tumeurs tuberculeuses et cancéreuses de la moelle siégent ordinairement dans la substance grise du renflement lombaire.

4° *Paraplégie rhumatismale.*

Elle est très-rare et tient à deux causes différentes. Tantôt métastatique ou détermination locale de la dyscrasie rhumatismale, elle est d'autres fois occasionnée par le refroidissement de la moelle épinière, le plus souvent chez des individus qui se sont couchés sur un sol froid et humide (paraplégie *a frigore*). La paraplégie rhumatismale guérit promptement sous l'influence de la médication sudorifique, sans laisser des suites sensibles. Là où l'autopsie a pu être faite, on a toujours rencontré des lésions matérielles de la moelle : l'hypérémie, la myélite, la méningite aiguë ou chronique.

5° *Paraplégie dyshémique.*

Des symptômes paralytiques peuvent se présenter dans les membres, soit au début, soit à la suite de la plupart des maladies fébriles, et ces paralysies, quoique très-rares, ont acquis une grande célébrité depuis les recherches de M. Gubler (1). Mais en rendant un juste hommage

(1) *Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës et spécialement des paralysies asthéniques diffuses des convalescents,* dans les *Archives générales de médecine,* 1860, p. 257. — Voyez aussi les *Actes de la Société méd. des hôpitaux de Paris,* 5ᵉ fasc., p. 390.

à la manière de voir de notre savant ami, nous croyons devoir affirmer que le plus grand nombre des cas cités par lui, ne dépendaient probablement pas directement de la fièvre ou de l'altération du sang.

Les paralysies qui se déclarent au début des fièvres typhiques et exanthématiques doivent, pour la plupart, être attribuées, selon nous, à une congestion ou inflammation des méninges, et celles qui surviennent vers la fin, ou dans la convalescence de ces fièvres, tantôt à des troubles de nutrition des systèmes nerveux et musculaire, tantôt à des congestions passives ou à des épanchements séreux dans le tissu de la moelle épinière et dans la cavité sous-arachnoïdienne. C'est notamment le cas des paralysies qui surviennent à la fin des scarlatines. Quant aux affections diphthéritiques, nous leur consacrerons un paragraphe spécial.

La paraplégie *anémique* ou *chlorotique* est rare ; mais son existence ne saurait être révoquée en doute ; il reste seulement à rechercher si elle dépend directement de l'hydroémie et si, dans tous les cas, il y a exsudation séreuse dans la moelle et ses enveloppes. Pour ce qui nous concerne, nous sommes assez disposés à admettre cette seconde opinion, car autrement il nous serait difficile de concevoir comment la paralysie se bornerait aux membres inférieurs. La paraplégie anémique se développe lentement et insensiblement, chez des femmes qui ont souffert de chlorose pendant des années, ou à la suite de ménorrhagies habituelles et anciennes. Elle peut cependant survenir aussi dans le sexe masculin, après des hémorrhagies réitérées.

6° *Paraplégie diphthéritique.*

Dans la convalescence des maladies diphthéritiques, quel que soit leur siége, après les angines couenneuses bénignes aussi bien qu'après des diphthérites graves, on observe, une fois sur six, selon M. Roger (1), des paralysies consécutives qui, avec raison, ont beaucoup occupé les pathologistes (2).

C'est presque toujours à une époque assez éloignée du moment où la fausse membrane a disparu, le plus souvent après deux ou trois semaines,

(1) Sur 210 affections diphthéritiques observées en 1860 à l'hôpital des enfants, M. Roger a noté 31 cas de paralysie consécutive (*Archives générales de médecine*, 1862).

(2) Cet accident a été signalé en premier lieu par M. Orillard, de Poitiers, en 1836. Le travail le plus complet, publié depuis, est celui de M. Maingault (*De la paralysie diphthéritique*. Paris, 1860). On consultera aussi avec fruit un article de M. Bricheteau, publié dans la *Revue de thérapeutique* (*Presse médicale belge*, 1864, p. 120).

quelquefois même un mois après la cessation de tout phénomène morbide du côté de la gorge, qu'on voit survenir les premiers signes de la paralysie. Elle débute au voile du palais et au pharynx. Le nasonnement, la dysphagie, l'anesthésie pharyngée, la difficulté de sucer, de distendre les joues, de se gargariser, en sont les principales manifestations.

Dans le plus grand nombre des cas, la paralysie reste limitée au pharynx, au voile du palais, aux joues et aux lèvres. Dans d'autres, elle s'étend aux membres pelviens, en affectant la forme d'une paraplégie compliquée d'anesthésie. Il est rare que les membres thoraciques soient atteints en même temps ou par les progrès du mal ; il est rare aussi que la paralysie s'étende, en outre, aux muscles du tronc, du cou, etc., en un mot, qu'elle devienne générale.

D'ailleurs les accidents montrent une certaine mobilité; la paralysie diminue dans un membre pour se porter dans un autre.

On dit généralement que la contractilité des muscles est conservée. Pour notre part, nous avons constaté le contraire dans le petit nombre d'exemples qui se sont présentés à notre observation. Aussi Maingault dit-il avec raison que ce signe est trompeur.

Dans tous les cas, la paraplégie s'établit lentement, graduellement, et guérit presque toujours au bout d'un temps plus ou moins long, spontanément, ou sous l'influence du régime et de la médication tonique.

On est loin d'être d'accord sur la cause de la paralysie diphthéritique, et il est à prévoir que cette incertitude ne cessera que quand on connaîtra mieux la nature de la diphthérite elle-même. Dans le principe on n'a voulu voir dans ces paralysies que des amyosthénies ou myopathies inflammatoires ; cependant nous n'avons pas besoin de faire observer que cette interprétation ne pourrait s'appliquer qu'à la paralysie du pharynx et du voile du palais, et nullement à celle des membres. M. Gubler considère cette dernière comme *asthénique* et de même nature que les paralysies qu'il a signalées comme accidents de la convalescence à la suite de la plupart des maladies aiguës, c'est-à-dire comme un effet de l'appauvrissement de la constitution et de l'abaissement du niveau des forces organiques (1).

(1) *Loc. cit.* et *Gazette hebdomadaire*, 1860, n° 45. — Léon Goffart (*loc. cit.*, p. 110) a bien exposé les arguments qu'on peut faire valoir contre l'opinion de M. Gubler.

D'autres pathologistes l'ont considérée comme une paralysie *sine materia,* comme une névrose; d'autres encore l'ont classée parmi les paralysies anémiques ou chloro-anémiques; Brown-Séquard, parmi ses paralysies réflexes. Enfin, les auteurs qui admettent avec Trousseau l'existence d'un *virus* diphthéritique, attribuent la paralysie à une influence toxique directe que ce virus exercerait sur le système nervo-musculaire. Pour notre part, nous nous contentons de rappeler avec M. Jaccoud que dans les cas où la paralysie était permanente, on a trouvé des lésions matérielles à l'autopsie.

7° *Paraplégie dyscrasique.*

On observe çà et là des paraplégies qui s'ajoutent aux accidents ordinaires de l'intoxication *paludéenne* et guérissent sous l'influence de la chinine. Romberg en a observé un cas extrêmement curieux (1) chez une femme de 62 ans. Les attaques de paraplégie étaient subites, complètes, et suivaient le type tierce; ni la sensibilité ni l'intelligence n'étaient troublées, mais les urines et les excréments s'échappaient involontairement.

Nous avons donné nos soins à une jeune dame, paraplégique au plus haut degré depuis douze mois, et inutilement traitée avant nous pour une myélite. Le mouvement revint aux jambes lorsqu'il se développa un impétigo au cuir chevelu de la tête. Un premier essai de guérir cet impétigo par des topiques fit revenir la paraplégie. Aujourd'hui, la paraplégie et l'impétigo ont entièrement disparu à la suite d'une médication anti-dyscrasique.

Dans la paraplégie *goutteuse,* on a toujours trouvé des lésions matérielles autour de la moelle épinière.

Enfin, la *syphilis* joue ici un rôle si considérable que Joseph Frank a été jusqu'à la considérer comme une des causes les plus fréquentes de la paraplégie. Les désordres anatomiques qu'on constate alors sont : la sclérose simple, la dégénérescence amyloïde, le ramollissement granuleux, l'atrophie, l'épaississement et les végétations des méninges, la tumeur gommeuse ou gélatineuse, sans parler des caries, des exostoses et des nécroses des vertèbres (2).

8° *Paraplégie toxique.*

Parmi les poisons ordinaires, il en est peu qui produisent la para-

(1) *Loc. cit.,* t. I, p. 791.
(2) Voyez Lancereaux, *Traité de la syphilis.* Paris, 1866, p. 487.

lysie par l'intermédiaire de la moelle épinière. On cite cependant l'arsenic, le sulfide carbonique et certains poisons végétaux.

La paralysie arsénicale débute brusquement et frappe souvent les quatre membres à la fois, toujours cependant, les membres inférieurs plus que les membres supérieurs. Elle s'accompagne d'abord de troubles thermométriques, notamment d'une sensation de froid et de crampes douloureuses dans les membres. L'irritabilité électrique n'est que peu diminuée et l'atrophie ne semble guère à craindre.

Wibmer (1) donne la faiblesse, le tremblement et la paralysie des membres inférieurs comme les symptômes les plus constants de l'empoisonnement chronique par l'arsenic. Il dit aussi qu'à l'autopsie on constate une hypérémie de la moelle épinière, et particulièrement de la queue de cheval.

La paralysie produite par le *sulfide carbonique* affecte de préférence les membres inférieurs, mais peut envahir aussi les muscles extenseurs des doigts et de la main (2). Elle diffère de la paralysie arsénicale en ce qu'elle est promptement suivie d'atrophie musculaire.

Certaines maladies endémiques, consistant à proprement parler en des intoxications par des aliments végétaux corrompus ou infectés d'urédinées parasites, se caractérisent, entre autres symptômes, par une paralysie opiniâtre et parfois progressive. Nous citerons l'ergotisme, puis la pellagre (3) de la Lombardie et du midi de la France, le Béribéri des Indes orientales, l'*air* du Brésil et cette autre paraplégie endémique dans l'Inde orientale, déterminée par l'usage, comme aliment, du *Lathyrus sativus*. L'accident qui est décrit sous le nom de *paralysie des navigateurs* se rattache à la colique sèche ou au béribéri. Il est endémique dans les mers de l'Inde. La paralysie affecte ordinairement les deux membres inférieurs, plus rarement les supérieurs. Elle succède à l'entéralgie, à des convulsions ou au délire, mais s'établit aussi primitivement. Il est probable que dans tous ces cas il s'opère une exsudation séreuse dans la substance de la moelle ou dans ses enveloppes.

(1) *Die Wirkung der Arzneimittel und Gifte*. München, 1831, t. I. p. 325. — M. Hipp. Barella, dans son excellente monographie (*De l'emploi thérapeutique de l'arsenic*, Bruxelles, 1866, p. 542) a rassemblé tous les faits publiés au sujet de ce poison énergique.

(2) Delpech *Mémoire sur les accidents que développe l'inhalation du sulfure de carbone*. Paris, 1856.

(3) Voyez Baillarger, dans les *Mémoires de l'Acad. de médecine de Paris*, t. XIII.

9° *Paraplégie sympathique.*

Cette espèce comprend toutes les paralysies d'*origine périphérique* de Graves et presque toutes les paralysies *réflexes* de Brown-Séquard. Ayant déjà examiné la question de doctrine qui s'y rattache, nous nous contenterons ici de rappeler les faits observés.

La paralysie sympathique la plus fréquente est celle qui dépend de maladies des organes génitaux et urinaires. L'intérêt pratique qu'elle présente nous décide à la séparer des autres, en lui consacrant une section spéciale.

Les maladies de l'*appareil digestif* occasionnent plus rarement la paralysie des membres. Cependant Graves, Caleb-Parry (1), Tweedy, Tissot et Calvert Holland ont signalé des exemples remarquables qui se rattachaient à la gastralgie, à l'entéralgie et à l'entérite. Puis, on connaît l'influence paralysante que les diarrhées profuses et précipitées exercent sur les jambes. Peut-être conviendrait-il, pour démontrer les rapports de sympathie qui unissent ces organes aux intestins, de rappeler aussi la crampe des mollets accompagnant la même forme de la diarrhée. Dans la *dysentérie*, la faiblesse, si généralement connue et si constante des jambes, peut aller jusqu'à une paraplégie durable et même incurable. Nous ferons remarquer, à cette occasion, que la paralysie dysentérique peut affecter l'un ou l'autre bras en même temps que les membres pelviens, ou le bras d'un côté et la jambe du côté opposé (2).

Fouquier a observé des paralysies sympathiques qu'il a cru devoir rattacher à des lésions du foie. Cullen, Macario et M. Gubler en ont vu à la suite de phlegmasies thoraciques. Enfin, Underwood, West, Brown-Séquard et Kennedy ont confirmé, par des observations récentes, la doctrine des anciens médecins relative aux paralysies *ex dentitione*.

S'il est certain que dans beaucoup de cas de ce genre, la maladie viscérale, au lieu d'être la cause de la paralysie, n'est que la détermination locale d'une maladie portant en même temps son action sur les jambes, ou, suivant M. Jaccoud, le symptôme d'une maladie de la

(1) Les observations de Graves et de Parry sont reproduites par Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 1re édit., t. I, p. 777.

(2) Fabricius, *Diss. de paralysi brachii unius et pedis alterius lateris dysentericis familiari*, Helmstad., 1750, dans Haller, *Disputat. ad morbor. histor.*, t. I, p. 104.

moelle épinière occasionnée par une altération centrale du grand sympathique, il n'en est pas moins toujours utile de bien se rappeler les rapports de sympathie qui ont parfois heureusement déterminé les indications thérapeutiques.

Alors même qu'elles sont partielles, les paralysies sympathiques affectent plus fréquemment les membres inférieurs que les supérieurs; il arrive aussi qu'elles s'étendent aux quatre membres. Elles sont souvent incomplètes, augmentent graduellement et se terminent de la même manière, souvent dans l'espace de quelques jours ou de plusieurs semaines. Alors même qu'elles ont existé pendant des années, elles peuvent disparaître subitement.

Plusieurs malades paraplégiques, quand ils sont couchés horizontalement, sont en état d'imprimer des mouvements volontaires à leurs membres, alors que cela leur est absolument impossible dans la station debout. La contractilité des muscles est conservée. L'anesthésie est rare. Les sphincters fonctionnent normalement.

10° *Paraplégie génito-urinaire.*

C'est l'intérêt pratique, ainsi qu'il a été dit plus haut, qui nous détermine à signaler à part la paraplégie qui se rattache à des lésions des appareils urinaire et génital.

A. *Paraplégie urinaire.* — Les partisans de la doctrine des paralysies réflexes aiment à citer la dissertation de Combaire (1). Notre prédécesseur à l'Université de Liége avait observé que l'extirpation du rein chez le chien avait pour effet l'affaiblissement paralytique du membre pelvien du côté correspondant. Stanley, Stokes, Graves, Rayer, Raoul Leroy (d'Etiolles), Brown-Séquard, Fuchs et Romberg (2) ont donné la relation de cas où ce genre de paralysie s'est déclaré chez l'homme à la suite de maladies des reins, de la vessie ou des uretères. C'était tantôt une néphrite aiguë ou chronique, une pyélo-néphrite ou une cystite, une prostatite, la présence d'un calcul vésical, tantôt l'abus des cantharides ou des diurétiques, d'autres fois encore une simple gonorrhée ou uréthrite qui, selon eux, avait fait naître la paraplégie.

Ils signalent comme symptômes concomitants de la paraplégie

(1) *Dissertation sur l'extirpation des reins.* Paris, 1803.

(2) *Loc. cit.*, p. 784, où plusieurs observations publiées par d'autres auteurs sont en même temps reproduites avec détails.

urinaire, une douleur plus ou moins intense du dos, augmentant sous la pression, de l'engourdissement, une sensation de froid, des démangeaisons et du fourmillement dans les membres paralysés, dont la sensibilité, du reste, était toujours conservée. Les muscles se contractaient, comme à l'ordinaire, sous l'influence du courant électrique et ne s'atrophiaient point.

La plupart des auteurs font la remarque qu'à l'autopsie on n'a pas rencontré de lésions dans la moelle épinière ni dans ses enveloppes. Nous n'avons pas besoin d'insister de nouveau sur les réserves qu'il y aurait à faire à ce sujet. Il existe d'ailleurs des observations contraires. Le docteur Gull (1) a trouvé, dans un cas de paraplégie survenue dans le cours d'une gonorrhée, une altération de la moelle visible seulement au microscope. Dans d'autres cas, où le symptôme avait été précédé d'une maladie de l'appareil urinaire, il a pu constater une véritable myélite; aussi assigne-t-il pour cause à cette espèce de paraplégie une propagation de l'inflammation des reins, soit à la moelle, soit à l'origine des nerfs lombo-sacrés.

B. *Paraplégie spermatorrhoïque.* — Rien n'est plus fréquent que la paraplégie à la suite de pertes séminales et d'excès vénériens. On sait que la moelle épinière contient le centre, dit uro-génital, qui règle la fonction des testicules. Aussi, d'une part, l'excitation sexuelle et la spermatorrhée figurent parmi les symptômes ordinaires de la myélite, et d'autre part, sans doute, elles sont souvent la cause de cette dernière. Faut-il ajouter à ces deux cas un troisième où la paraplégie serait purement sympathique, c'est-à-dire procéderait des organes sécréteurs et excréteurs du sperme, sans l'intermédiaire d'une lésion anatomique de la moelle ? C'est ce que plusieurs auteurs ont pensé, en assignant à cette espèce pour caractères, d'abord la conservation et même l'exaltation de la sensibilité des membres paralysés, puis la conservation de la contractilité électrique.

C. *Paraplégie utérine.* — De tout temps on a signalé des paralysies succédant à la brusque suppression des règles ou des lochies, en les attribuant, avec raison, à des congestions rachidiennes.

Mais, indépendamment de ces cas, on parle, depuis Lisfranc, de paralysies *utérines* (2), c'est-à-dire de paralysies qui se rattacheraient,

(1) *Medico-chirurgic. Transactions*, 1856, vol. XXXIX, p. 195.

(2) *Clinique chirurgicale de la Pitié*. Paris, 1842, t. II, p. 199, et *Journal de l'anat., de la physiol. et de la pathol. du système nerveux*. Paris, 1843, t. I, p. 154.

par un lien organique encore inconnu, aux engorgements chroniques de la matrice, aux déviations de cet organe et à la périmétrite.

La perte de la motilité serait incomplète; la sensibilité serait presque toujours conservée; la paralysie occuperait les membres inférieurs, rarement en même temps les membres supérieurs. L'affection s'aggraverait à l'occasion des règles, des émotions et de la pratique des manœuvres exploratrices. La contractilité électrique persisterait, et la nutrition des muscles ne serait jamais altérée.

Romberg a observé une paraplégie dépendant d'une atrophie de l'utérus (1); ce fait semble à lui seul écarter les interprétations usitées d'après lesquelles la cause de la paraplégie utérine consisterait en une compression du plexus sciatique.

D. *Paraplégie puerpérale.* — Nous avons parlé plus haut de la paralysie puerpérale qui frappe les membres thoraciques, ou l'un des membres pelviens seulement. La grossesse, la dystocie et l'état puerpéral peuvent occasionner aussi la paraplégie, et cela, sans doute, par une congestion sanguine ou un épanchement de sérosité autour de la portion lombaire de la moelle épinière, lésions dues au trouble de la circulation.

La plupart des accoucheurs l'attribuent à une compression que le plexus sciatique et le nerf obturateur auraient éprouvée soit par le poids de l'utérus enceint, soit par les efforts du part. Mais on remarque qu'elle se présente même après des accouchements faciles, et sans que des douleurs dans les membres affectés la précèdent ou l'accompagnent.

L'accident semble se présenter beaucoup plus souvent en médecine vétérinaire qu'en médecine humaine (2), et se rattacher plus particulièrement à l'existence d'une métrite intense.

11° *Paraplégie adynamique.*

Nous avons dit plus haut que, sous l'influence de diarrhées profuses, les jambes fléchissent parfois au point de donner le change et de faire croire à une paraplégie.

Nous avons signalé aussi la paraplégie qui survient après les grandes hémorrhagies et après les pertes séminales habituelles ou trop abondantes. Nous ajouterons ici que le même accident arrive à la suite de suppurations abondantes et dans la convalescence des fièvres graves.

Si l'on doit expliquer ces cas, en grande partie, par le trouble

(1) *Loc. cit.*, p. 790.

(2) Voyez Romberg, *Loc. cit.*, p. 789.

circulatoire, on ne peut cependant pas repousser entièrement l'idée d'un affaiblissement ou d'un épuisement nutritif et dynamique de la moelle, sur laquelle les anciens médecins insistaient principalement.

En tout cas, il faut bien distinguer les maladies de la moelle épinière, telles que la myélite et l'atrophie, qui se manifestent à la longue chez les onanistes et chez ceux qui font des excès de femmes, d'avec la faiblesse des membres inférieurs, qui suit immédiatement le coït abusif. Cette dernière ne se rapporte aucunement à des états d'hypérémie ou d'irritation; elle ne semble consister réellement que dans un état d'*épuisement* de la moelle, tel qu'on l'observe à la suite de toute autre action excessive du système nerveux.

M. Claude Bernard a fait remarquer, à propos de ses expériences sur le curare, que quand le système nerveux est en général sous l'influence d'une cause qui en détruit les fonctions, qu'elle soit artificielle ou naturelle, la paralysie se manifeste en premier lieu aux nerfs du train postérieur. Les nerfs se paralysent successivement, dit-il, en remontant; la cinquième paire conserve la dernière ses propriétés; l'œil reste le dernier organe sensible. L'observation pathologique est d'accord avec l'expérience physiologique : dans tout affablissement général du système nerveux l'effet se fait sentir le plus et en premier lieu, aux membres inférieurs, et la plupart des paralysies générales et progressives débutent par des paraplégies; dans la convalescence de fièvres graves, le malade remue avec force les bras à une époque où il ne peut pas encore se tenir debout.

Quant aux caractères particuliers de la paraplégie adynamique, il en est plusieurs qui empêchent de la confondre avec la paraplégie organique. Ainsi, il y a absence de douleur rachidienne, de douleur en ceinture, de douleur dans les membres paralysés, absence de contracture ainsi que d'inertie de la vessie et du rectum. Puis, la première n'est jamais aussi complète que la seconde; lorsque le tronc est appuyé, les jambes peuvent exécuter des mouvements assez étendus. Tantôt les membres paralysés ne montrent aucune apparence d'atrophie, tantôt ils sont émaciés, flasques et froids; leur sensibilité est toujours conservée, ainsi que la contractilité électro-musculaire.

12° *Paraplégie névrosique.*

Les femmes enceintes sont exposées, dans des cas rares, à une paraplégie qu'il faut distinguer de la paraplégie puerpérale. On l'attribue

tantôt à la chlorose, tantôt à la compression des nerfs par l'utérus; mais, suivant M. Jaccoud, elle semble dépendre plutôt de l'altération nerveuse particulière qui suit la conception. En effet, elle se déclare d'ordinaire immédiatement après celle-ci et disparaît dans les premiers mois de la grossesse.

En fait de névroses proprement dites, nous avons à signaler l'épilepsie et l'hystérie, et encore est-il très-rare qu'une paralysie des membres persiste après les attaques de la première. La forme la plus commune est la paraplégie *hystérique*.

Ce qui la caractérise surtout, c'est qu'elle succède aux convulsions, ou alterne avec elles, sans ordre et sans transition, et qu'elle s'accompagne d'anesthésie. Quelquefois elle est permanente et remplace alors les autres troubles qui ne reviennent qu'après sa guérison.

Elle ne s'accompagne d'aucun des accidents ordinaires de la paraplégie organique; les sphincters, notamment, conservent leur tonicité. La nutrition des muscles ne souffre aucunement, même à la longue. La guérison survient brusquement, sans cause définissable, ou sous l'influence d'une secousse morale, telle que l'impriment la terreur, la joie, certains actes de foi ou de superstition.

Chez les hypochondriaques, qui sous tant de rapports ressemblent aux hystériques, on observe aussi quelquefois l'abolition de la motilité dans les membres inférieurs. Mais, selon la remarque de M. Monneret, il ne faut pas la confondre, chez eux, avec la simple faiblesse qu'ils exagèrent, comme leurs autres sensations.

13° *Paraplégie cérébrale.*

Pour finir, nous mentionnerons la forme paraplégique des paralysies cérébrales. Elle est très-rare, et encore faudrait-il, à la rigueur, en séparer ce qu'on pourrait appeller l'hémiplégie *double* ou *bilatérale*. Nous voulons parler des cas où une lésion, hémorrhagie, épanchement, ramollissement, existe dans chacun des hémisphères. La paralysie qui s'ensuit peut être composée d'une hémiplégie droite et d'une hémiplégie gauche; elle n'est pas de la paraplégie. Ce serait un hasard inouï qu'une lésion de même nature et de même étendue se produisît dans les deux hémisphères au même moment. Aussi ce qu'on constate, c'est tantôt qu'une nouvelle hémiplégie *survient* au côté sain chez un individu déjà hémiplégique, tantôt qu'un côté est visiblement plus affecté que l'autre. Ajoutons, comme autres caractères différentiels,

que cette paralysie est toujours *descendante* et plus prononcée aux bras qu'aux jambes, qu'elle s'accompagne de prosopoplégie et de glossoplégie, ainsi que de troubles de l'intelligence.

Une autre forme de paralysie bilatérale est celle qui succède à des lésions occupant la ligne médiane de la protubérance annulaire ou de la moelle allongée. Mais comme elle n'est ni *ascendante* ni n'occupe pas exclusivement la moitié inférieure du corps, elle ne mérite pas non plus le nom de paraplégie.

Nous dirons la même chose de l'espèce de fausse paraplégie qui peut naître quand toute la masse de l'encéphale est malade. Il y a dans ce cas, c'est-à-dire dans la diaplégie, une telle variété de combinaisons, qu'il n'est pas étonnant que parfois les membres pelviens soient frappés d'immobilité, principalement ou même exclusivement.

A côté de ces divers états morbides, les auteurs parlent néanmoins d'une véritable paraplégie cérébrale, comme symptôme de l'hydrocéphale chronique. Les enfants atteints de ce mal ne peuvent plus, en effet, se tenir debout; si on les place sur leurs jambes, ils se laissent choir subitement, et si on les soutient pour marcher, ils *fauchent*, c'est-à-dire qu'ils décrivent des arcs de cercle avec leurs jambes en les entortillant.

ARTICLE II.

DE L'HÉMIPLÉGIE.

On donne le nom d'*hémiplégie*, de ἡμι, demi, et πλήττω, je frappe, à la paralysie qui occupe les deux membres du même côté, et par extension, à toute paralysie cérébrale unilatérale, étendue ou circonscrite.

Dans sa forme *ordinaire*, l'hémiplégie occupe, en même temps que les membres, la face et la langue du même côté. Dans des cas exceptionnels, elle frappe les membres d'un côté et la face du côté opposé; elle porte alors le nom d'hémiplégie *alterne*. Dans des cas plus rares encore, elle siége dans le membre supérieur d'un côté et dans le membre inférieur du côté opposé; c'est l'hémiplégie *transverse*, hémiplégie *croisée* ou *stauroplégie* (1).

(1) Vu la confusion dans laquelle la plupart des auteurs modernes se laissent entraîner en ce qui concerne l'hémiplégie *alterne* et l'hémiplégie *croisée*, nous rappellerons que le terme *paralysis transversa*, dans le sens que nous lui conservons, remonte à Conrard Fabricius (1750).

Degrés et étendue. — La paralysie cérébrale présente les mêmes différences graduelles que la neuroparalysie. Elle est *complète* ou *incomplète*, *parfaite* ou *imparfaite*. Dans ce dernier cas, on la reconnaît plus facilement au membre inférieur qu'au membre supérieur, en raison du poids qu'il doit supporter.

Son étendue varie à l'infini. Bornée parfois à quelques fibres nerveuses, elle occupe dans d'autres cas la totalité des nerfs et des muscles qui concourent à l'exercice du toucher et de la locomotion. Jamais, cependant, elle ne s'étend aux nerfs respiratoires, de sorte qu'il peut arriver que les omoplates prennent régulièrement part aux mouvements respiratoires chez des hémiplégiques qui sont impuissants à élever ou à abaisser volontairement l'épaule du côté paralysé.

C'est E. H. Weber (1) qui, le premier, a fixé l'attention sur ce fait intéressant que dans l'hémiplégie ordinaire, libre de complications, la paralysie est bornée exclusivement aux nerfs du toucher, y compris les nerfs thermométriques, et aux muscles qui concourent à l'exercice de ce sens. Il a constaté qu'elle occupe la peau et les muscles du membre thoracique, y compris le trapèze, le grand dorsal et le grand dentelé, puis les muscles du membre pelvien dans une étendue et à un degré moindres, enfin, une moitié de la langue, une moitié des lèvres, et le reste de la peau du même côté de la tête et du tronc jusqu'à la ligne médiane. La paralysie épargne, au contraire, selon le même physiologiste, les muscles qui sont étrangers au sens du toucher, notamment les extenseurs, les fléchisseurs et les rotateurs de la colonne vertébrale, les intercostaux et les muscles de l'abdomen.

Les sphincters de l'anus et de la vessie participent rarement à l'hémiplégie.

Pour ce qui concerne spécialement les muscles de la face, dont l'étude peut fournir des renseignements précieux pour le diagnostic, la paralysie atteint de préférence le buccinateur, l'élévateur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, tandis que l'orbiculaire des paupières continue de fonctionner normalement. Du reste, la prosopoplégie n'est jamais mieux prononcée chez les hémiplégiques que quand le nerf facial est lésé dans sa portion périphérique ; souvent on ne s'aperçoit de sa présence que quand le malade se met à parler ou à rire.

Assez souvent l'hémiplégie se complique de strabisme. La paralysie

(1) R. Wagner's *Handwœrterbuch der Physiologie*, t. III, 2e p., p. 518.

frappe le droit interne, plus rarement le droit externe. M. Vulpian a fait la remarque que, dans certains cas, les deux yeux sont tournés passagèrement vers le côté non paralysé.

La paralysie de la langue se manifeste d'abord par la difficulté de la porter en avant, puis, par la déviation de la pointe vers le côté paralysé, sans parler du trouble de la mastication et de la difficulté d'articuler les sons.

La luette, à son tour, dévie souvent; elle se dirige tantôt vers le côté paralysé, tantôt vers le côté sain.

Marche. — L'hémiplégie survient brusquement ou lentement.

Dans le premier cas, elle est d'emblée parfaite, complète et étendue sur tout un côté du corps ; le patient tombe sur le côté paralysé ; dans le second, ses commencements sont insensibles et souvent insidieux ; elle augmente graduellement d'intensité et d'étendue ; elle peut même affecter une marche rémittente ou intermittente, c'est-à-dire qu'elle peut disparaître et reparaître. Toutefois ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels que sa marche est régulièrement intermittente.

De même que la paralysie spinale, la paralysie cérébrale débute en général dans les points qui se trouvent à la plus grande distance de l'encéphale ; elle progresse du pied à la jambe, de la jambe à la cuisse, ou, des doigts à la main, de la main à l'avant-bras et ainsi de suite dans l'ordre *ascendant*. Les nerfs des membres en sont incomparablement plus souvent atteints que ceux du cou et de la tête, les nerfs des membres thoraciques plus souvent que ceux des membres pelviens. Dans les affections chroniques circonscrites de l'encéphale, la paralysie des bras précède celle de la langue, de la face et de la paupière supérieure ; et il est des cas où les membres inférieurs restent pour ainsi dire intacts.

S'il survient une amélioration, dans l'hémiplégie aiguë aussi bien que dans les cas chroniques, elle se manifeste d'abord à la face et à la langue, puis aux membres inférieurs ; le malade récupère la faculté de marcher avant celle de se servir des bras et des mains. On sait que le contraire a lieu dans la guérison des paralysies spinales.

La *démarche* des vieux hémiplectiques est caractéristique. Ils avancent d'abord le membre sain pour y porter le poids du corps ; ils lancent ensuite le membre paralysé en avant, à l'aide d'un mouvement de rotation imprimé au tronc, et en relevant le bassin. Pendant ce mouvement, la pointe du pied est abaissée et glisse sur le sol. Le pied

décrit un arc de cercle, irrégulièrement et comme en hésitant; — on dit de ces malades qu'ils marchent en *fauchant*. Les paraplégiques et les neuroparalytiques, au contraire, *traînent* la jambe comme une masse inerte.

État des muscles et de la motilité. — Dans l'hémiplégie pure, exempte de toute complication, les mouvements *volontaires* sont seuls abolis. Les mouvements *réflexes* persistent aussi longtemps que les nerfs sensibles correspondants conservent leur excitabilité, et que les nerfs moteurs, de même que les muscles, n'ont pas subi les altérations de texture ordinaires.

On a remarqué que les fibres nerveuses thermométriques exercent encore plus d'influence que les fibres sensibles ordinaires. Ainsi tel malade qui reste immobile quand on lui pince la peau de la main ou quand on le chatouille à la plante du pied, tressaille quand on applique un corps chaud ou froid aux mêmes régions.

Dans le cas assez fréquent, où la cause de la paralysie entretient de l'irritation dans le point central lésé, ou autour de ce point, ainsi que dans celui où elle affaiblit l'activité des fibres dites *empêchantes*, qui, de l'encéphale, se rendent à la moelle épinière, la disposition aux mouvements réflexes peut même être augmentée, c'est-à-dire que des mouvements de ce genre s'exécutent alors sous l'influence de stimulus qui, à l'état normal, sont inefficaces, et qu'ils sont plus prononcés dans le côté malade que dans le côté sain (1).

Marshall-Hall avait à tort considéré l'augmentation de l'excitabilité réflexe comme propre aux paralysies cérébrales en général et comme un moyen sûr de les distinguer des paralysies spinales et périphériques (2). Ce qu'il y a de vrai, au point de vue du diagnostic, est ceci : quand la sensibilité générale ou douloureuse est conservée dans la partie paralysée, alors que l'excitabilité réflexe est abolie, on peut en conclure que les nerfs sensibles continuent de communiquer avec le cerveau, tandis que les nerfs moteurs correspondants sont lésés sur un point de leur trajet périphérique, en un mot, que la paralysie est *périphérique*. Quand, au contraire, les muscles sont rebelles à la volonté, tandis qu'ils se contractent par action réflexe, alors la paralysie est certainement *centrale*, c'est-à-dire que tout est en ordre dans les nerfs

(1) Henle a réuni une série d'observations illustrative de cette augmentation. Voyez *Handbuch der rationellen Pathologie*, t. I. p. 209 et 274.

(2) Müller's *Archiv f. Physiol.*, 1839, p. 200.

périphériques, mais que la lésion occupe soit le foyer de la volonté dans le cerveau, soit les voies par lesquelles l'acte de la volonté se transmet aux nerfs moteurs.

Les parties paralysées peuvent prendre part aux mouvements *associés*. Ainsi on voit un membre, sur lequel la volonté n'a plus la moindre prise, s'étendre ou tressaillir dans le bâillement, la toux, l'éternuement, alors que le membre non paralysé demeure immobile; on lui voit exécuter des mouvements manifestement plus étendus que ceux de l'autre. De la même manière, les muscles paralysés sont entraînés, le cas échéant, dans des convulsions épileptiques, hystériques, etc., et l'on a remarqué que la strychnine agit plus fortement sur les membres paralysés que sur ceux qui ne le sont pas (1).

Quant aux mouvements *passionnels*, on constate que les phénomènes paralytiques sont plus apparents à l'état de repos psychique, quand l'hémiplégie dépend soit de désorganisations peu étendues et disséminées dans l'encéphale, soit d'atrophie sénile. Dans ces cas, les émotions et les passions, la joie, la colère, la peur, sont capables d'augmenter momentanément l'énergie motrice et de restituer le mouvement dans des parties qui restent absolument inertes sous l'impulsion de la volonté.

Dans les cas d'hémiplégie incomplète, les muscles non paralysés, faisant même partie des membres paralysés, conservent leur *tonicité*. Privés de l'appui des antagonistes, ils se mettent dans cet état de contracture physiologique dont nous aurons à parler plus loin et qu'il ne faut pas confondre avec la contracture pathologique, très-commune également dans les membres hémiplégiques. Les fléchisseurs l'emportent ordinairement sur les extenseurs, et les membres prennent forcément l'attitude et la forme qui correspondent à cette prédominance. Puis, comme une plus grande force est naturellement départie aux fléchisseurs, même dans des conditions égales d'innervation, il en résulte que la position fléchie des membres est le signe non-seulement de la paralysie incomplète, mais aussi de la paralysie imparfaite, de la parésie.

Les hémiplégiques, quand ils se tiennent debout, sont penchés ou courbés vers le côté paralysé; quand ils marchent, ils semblent être poussés constamment vers le même côté qui n'oppose pas assez de

(1) Marshall-Hall, *Loc. cit.* Ségalas, in *Archives générales de médecine*, t. XII, p. 108.

résistance. Même dans la position couchée, pendant le sommeil surtout, le corps a une tendance à se retourner constamment vers le côté paralysé.

On observe parfois des *tremblements* et des secousses convulsives dans les muscles paralysés, ainsi que des *oscillations* fibrillaires. Les premiers ne sont autre chose que des phénomènes excentriques d'une irritation centrale, quelque chose d'analogue à ces douleurs qui caractérisent l'anesthésie douloureuse. Les secondes sont des phénomènes idiomusculaires dont nous avons déjà parlé ailleurs.

L'irritabilité et la sensibilité électrique persistent pendant très-longtemps, pendant plusieurs mois, dans les muscles atteints d'hémiplégie. Selon Marshall-Hall (1), elles seraient même augmentées, et cette augmentation pourrait servir, dans tous les cas, de signe différentiel pour distinguer les unes des autres, les paralysies cérébrales et les paralysies spinales. M. Duchenne reconnaît comme tel sinon l'augmentation, du moins la conservation de l'irritabilité électrique. Cependant, nous avons souvent trouvé ce signe en défaut. Nous sommes convaincus notamment que l'augmentation de l'irritabilité électrique n'a jamais lieu quand la paralysie s'accompagne d'un état irritatif du cerveau et quand les muscles sont plutôt rigides que relâchés. En un mot nous croyons que Marshall-Hall a confondu les cas de contracture avec ceux de paralysie, confusion qui était générale parmi les médecins à l'époque où il écrivait. Pour ce qui regarde les paralysies spinales elles-mêmes, nous croyons devoir rappeler les différences qui existent à cet égard suivant que les nerfs trophiques sont atteints ou non. Aussi Todd (2) nous semble être dans le vrai quand il dénie à ce signe toute valeur diagnostique. Ses expériences lui avaient démontré que dans les cas récents d'hémiplégie aucune différence n'existe sous ce rapport entre le côté malade et le côté sain, et que dans les cas plus anciens l'irritabilité électrique est constamment affaiblie.

La *nutrition* n'est pas troublée dans les muscles paralysés. Ils s'atrophient à la longue par suite de l'inaction, mais ne sont pas soumis à la dégénérescence graisseuse.

Troubles concomitants. — Nous venons de dire qu'autrefois les pathologistes confondaient souvent la *contracture* avec la paralysie. Nous aurions pu ajouter qu'aujourd'hui encore cette confusion est

(1) *Loc. cit.*

(2) *Clinical lectures on paralysis.* London, 1854.

assez commune parmi les praticiens. Dans la contracture comme dans la paralysie, le membre affecté est immobile ; mais il est rigide dans la première et flasque dans la seconde.

La circonstance qui, malgré cette différence, entretient la confusion, c'est que l'un et l'autre symptôme se rapportent à des lésions cérébrales qu'il n'est pas toujours facile de bien diagnostiquer au premier abord, et qu'à certain moment de la maladie il peut y avoir contracture dans tels muscles, tandis que tels autres sont frappés de paralysie véritable. Ainsi que nous le verrons plus loin, la contracture est un phénomène d'irritation, un effet de l'hyperémie et de la phlogose réactionnaires qui se développent autour du point du cerveau dont la lésion a, dans le premier moment, occasionné la paralysie.

La *sensibilité générale*, qui dans les paralysies spinales est abolie en même temps et au même degré que la motilité des muscles, conserve une certaine indépendance à l'égard des paralysies cérébrales. Il est des cas où elle reste intacte, et là où il y a anesthésie, celle-ci est moins complète et se dissipe de meilleure heure, longtemps avant la paralysie des muscles.

La *sensibilité tactile* est atteinte davantage. E. H. Weber (1) doute même qu'il existe des exemples d'hémiplégie sans paralysie des nerfs tactiles. Nous avons déjà rappelé qu'il a, le premier, fixé l'attention sur ce fait intéressant que l'affaiblissement du sens tactile s'étend sur toute la moitié du corps, jusqu'à la ligne médiane, tandis que du côté des organes moteurs, la paralysie est circonscrite aux muscles qui concourent aux mouvements des organes tactiles, à savoir, ceux des membres, de la face et de la langue. Cela rend probable que les fibres nerveuses tactiles, qui se séparent des fibres motrices avant de pénétrer dans la moelle épinière, se rencontrent de nouveau avec celles-ci dans l'encéphale où elles peuvent être frappées par une lésion circonscrite commune.

Les troubles des *sens supérieurs* et de *l'intelligence* ne manquent jamais entièrement, et, comme ils appartiennent exclusivement aux paralysies cérébrales, ils servent utilement au diagnostic. Dans certaines circonstances, néanmoins, ils ne sont que passagers. Mais chaque fois que la cause agit instantanément, il y a perte de connaissance, obnubilation des sens, somnolence et céphalalgie frontale. La con-

(1) Article *Tastsinn* dans R. Wagner's *Handwœrterbuch der Physiologie,* t. III, 2[e] p., p. 517.

science se rétablit après un temps plus ou moins long, mais cette amélioration est suivie, plus tard, de troubles permanents, depuis la simple faiblesse de la mémoire jusqu'à la démence.

Pour ce qui regarde la *sensibilité thermique*, l'hémiplégie fournit d'excellentes occasions de l'étudier. La température réelle est nécessairement abaissée dans les parties paralysées. Elle est abaissée comme suite de l'immobilité, puisque l'activité des muscles est une des principales sources de calorification. Car les nerfs vaso-moteurs, dont la lésion explique l'augmentation de la chaleur dans les paralysies spinales, ne remontent pas plus haut que la moelle allongée (1). Or, s'il est des malades qui se plaignent d'un sentiment de froid, il n'est nullement proportionné à l'abaissement réel de la température. D'autres, malgré le froid réel, éprouvent une chaleur ardente dans les parties paralysées, et d'autres encore, ont perdu toute faculté de distinguer le chaud et le froid.

Baerensprung (2) a observé, chez un hémiplégique qu'il avait soumis au traitement de Zittmann, que la moitié non paralysée du corps se couvrait seule de sueur, tandis que la moitié malade ne transpirait pas.

Romberg, de son côté, a vu que dans les hémiplégies anciennes l'épiderme devenait sec, rugueux, exfolié, et que les ongles se déformaient, se déchiraient et se fendillaient particulièrement aux doigts de la main.

Pathogénie. — La cause prochaine de l'hémiplégie est la destruction ou la mise hors de fonction d'une partie plus ou moins considérable de l'encéphale, parmi celles qui président à l'exercice du toucher et de la locomotion.

La destruction de la substance cérébrale est *instantanée* ou *progressive*. Elle est due, dans le premier cas, à une déchirure opérée par du sang extravasé, ou à une compression par des épanchements de nature diverse ; dans le second, à un ramollissement ou une dégénérescence des éléments cérébraux.

La simple suppression des fonctions dans un endroit circonscrit de l'encéphale dépend de troubles circulatoires, spécialement de l'ischémie et anémie qui, à leur tour, dépendent de la thrombose ou coagulation

(1) Voyez Schiff, *Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems*. Frankfurt a/M, 1855, p. 152.

(2) *Annalen der Charité*. Berlin, 1858, Heft 3.

spontanée du sang dans les artères de la base ou de leur oblitération par embolie.

Les praticiens citent aussi la congestion; mais, sauf le cas où elle donne lieu à des points hémorrhagiques disséminés, cette lésion n'est pas suivie de paralysie, mais de contracture.

Pour déterminer exactement, en clinique, le *siége* de la lésion, on rencontre de grandes difficultés, provenant, les unes, des effets mécaniques secondaires et lointains des épanchements et des tumeurs, d'autres, des troubles de la circulation locale, d'autres encore, de la coexistence de plusieurs lésions de même genre ou de genres différents, sans parler des processus morbides qui succèdent fatalement à la première atteinte. Cependant le jour commence aussi à se faire sur ce terrain, grâce aux efforts combinés des physiologistes et des pathologistes (1).

On sait maintenant que l'hémiplégie ordinaire, l'hémiplégie-type, correspond à une lésion des couches optiques, des corps striés ou tout au moins de la substance médullaire qui entoure immédiatement ces organes. Andral (2) a analysé 386 observations d'hémorrhagie cérébrale au point de vue de la fréquence relative du siége. Dans 298 cas, l'hémiplégie s'était faite dans les grands ganglions du cerveau ou dans la substance blanche voisine. Plus on s'éloigne d'eux pour se rapprocher de la substance corticale du cerveau, moins il y a de fibres motrices affectées, et moins il y a de troubles moteurs.

Les lésions des pédoncules cérébraux et du cervelet sont également suivies d'hémiplégie, mais celle-ci affecte alors des formes particulières. Quant aux paralysies causées par des lésions de la protubérance annulaire et de la moelle allongée, nous aurons à en parler spécialement plus loin.

On a cru que la lésion des couches optiques entraînait la paralysie des membres supérieurs, et celle des corps striés la paralysie des membres inférieurs. M. Andral s'est livré spécialement à l'examen de

(1) Les principaux ouvrages à consulter sont : Andral, *Précis d'Anatomie pathologique*. Paris, 1829, t. II, p. 281 ; *Clinique médicale,* 4e édit., t. V, p. 345 et 538 ; Longet, *Anatomie et physiologie du système nerveux,* Paris, 1842, t. I, p. 568 ; Valentin, *Lehrbuch der Physiologie,* Braunschweig, 1844, t. II, 2e p., p. 571 ; W. Nasse, *Commentar. de function. singul. cerebri partium ex morbor. perscrutat. indagat.,* Bonnae, 1847 ; Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. Berlin, 1846, p. 819 ; Ladame, *Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste,* Würzburg, 1865.

(2) *Loc. cit.*

cette proposition ; il a démontré qu'il y a, à cela, de nombreuses exceptions (1).

Mais il est un fait qui ne rencontre presque pas de contradiction ; c'est que dans tous les cas où une paralysie cérébrale est limitée à un seul bras ou à une seule jambe, la lésion se trouve dans le cerveau proprement dit (2).

Il est digne de remarque que chez les animaux, au dire de Schiff(3), aucune lésion cérébrale ne produit jamais l'hémiplégie. En général, poursuit ce physiologiste, cet accident n'existe pas chez les animaux, du moins dans la forme qui est propre à l'homme ; par contre, la paraplégie est plus fréquente chez eux. Ce seul fait doit nous inspirer de la prudence chaque fois que dans cette matière délicate, nous serions disposés à conclure directement des animaux à l'homme. Il paraît que le cerveau humain est organisé d'après un plan différent de celui des animaux.

Effet croisé. — On sait, depuis Galien, et le fait est incontestable, que le siége du symptôme alterne avec celui de la lésion. Ainsi quand l'hémiplégie occupe le côté gauche, on conclut à coup sûr que la lésion existe dans l'hémisphère droit du cerveau ou du cervelet et *vice-versâ*.

Ce point de pathologie s'explique par l'entrecroisement des faisceaux antérieurs de la moelle, qui a lieu, non-seulement dans la moelle allongée, comme on l'avait cru autrefois, mais aussi dans le cervelet, la protubérance annulaire et les pédoncules cérébraux (4). Aucune fibre motrice n'aboutit dans l'encéphale au même côté où elle se trouve dans la moelle épinière.

L'hémiplégie apoplectique est parfois accompagnée de convulsions dans le côté opposé du corps, c'est-à-dire dans celui de la lésion cérébrale. Ce fait, connu depuis Hippocrate, doit s'expliquer par l'état d'excitation dans lequel le trouble circulatoire met secondairement l'hémisphère resté exempt d'hémorrhagie.

Morgagni, Bayle, Burdach, Dechambre, Andral et W. Nasse ont

(1) *Clinique médicale*, Paris, 1833, t. V, p. 357. Voyez aussi Longet, *Loc. cit.*, t. I, p. 504.

(2) Voyez Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 2e édit., p. 216.

(3) *Lehrbuch der Physiologie*, Lahr, 1859, t. I, p. 363. Cependant le fait est contesté par Valentin, *Physiolog. Pathol. der Nerven*, § 715.

(4) Voyez Arnold, *Bemerkungen ueber den Bau des Hirns u. Rückenmarks*, Zurich, 1838, p. 29, 42, 45. — Brown-Séquard, cependant, a nié de nouveau que l'entrecroisement ait lieu au delà de la moelle allongée.

publié des observations qui semblent au premier abord être en opposition avec la loi de l'*effet croisé*. Le dernier de ces pathologistes, en résumant les faits antérieurs, au nombre de 32, est parvenu à y ajouter 26 autres (1). Malgré ce contingent notable, il n'y a cependant pas lieu de renverser la loi. Il est un petit nombre d'observations dont l'interprétation est difficile en ce moment, mais en les considérant bien dans leurs détails, on reste convaincu que ce sont là des exceptions qui, avec les progrès de l'anatomie et de la physiologie expérimentale, serviront plutôt à confirmer qu'à infirmer la règle. D'autres, en nombre plus considérable, constituent des exemples d'hémiplégie alterne et transverse dont nous aurons à nous occuper tout à l'heure. D'autres encore n'ont de l'hémiplégie que l'apparence. Ce sont, à proprement parler, des paralysies périphériques, dues à la compression ou à la dégénérescence de la portion intra-crânienne, mais extra-cérébrale, des nerfs, compression exercée parfois par des tumeurs de l'encéphale, et dégénérescence propagée de la base du cerveau à ces nerfs. Nous ne parlerons pas des erreurs d'appréciation si faciles à commettre quand il y a des lésions dans les deux hémisphères à la fois. On voit des hémiplégiques d'ancienne date succomber à des hémorrhagies cérébrales récentes, à une époque où l'ancienne lésion est presque guérie ou considérablement réduite.

Hémiplégie alterne. — Exceptionnellement, la paralysie de la face a lieu du côté opposé à celui des membres paralysés : c'est-à-dire qu'elle est directe au lieu d'être croisée. Ce cas a été soumis à une savante analyse par M. Gubler (2), qui a démontré qu'il appartient en propre à la lésion de la protubérance annulaire.

Le facial s'entrecroise complétement dans l'épaisseur du mésocéphale, au niveau et dans le fond du quatrième ventricule ; quand il est parvenu à la protubérance annulaire, il a déjà changé de côté, tandis que les faisceaux destinés aux membres ne se sont pas encore croisés. Ainsi, au-dessus de la décussation, l'action est croisée comme pour tous les autres nerfs ; au-dessous, cette action est directe ; en d'autres termes, il y a alternance, toutes les fois que la lésion atteint

(1) W. Nasse, *Ueber die sogen. gleichseitige Hemiplegie*, in *Zeitschrift für Psychiatrie*, 1849.

(2) *Mémoire sur les paralysies alternes en général et particulièrement sur l'hémiplégie alterne avec lésion de la protubérance annulaire*, Paris, 1856 (*Gazette hebdomadaire*, 1856, octobre). — Une observation très-détaillée, pouvant servir de modèle de description, se trouve dans Romberg, *loc. cit.*, p. 808.

juste la région située immédiatement au-dessous du point où les nerfs faciaux viennent franchir la ligne médiane pour occuper chacun le côté opposé à son origine.

En dehors de ce siége précis, on fait encore dépendre la paralysie directe de lésions des commissures encéphaliques ; nous ne savons si c'est avec raison.

Quant aux paralysies, données par erreur comme cérébrales, de la face et des yeux, c'est-à-dire celles qui dépendent d'une lésion extra-cérébrale des nerfs et sont nécessairement directes, nous les signalons de nouveau pour faire éviter toute confusion avec l'hémiplégie alterne.

Hémiplégie transverse ou *stauroplégie.* — D'anciennes observations semblent démontrer que les fibres motrices, notamment celles des extenseurs des membres postérieurs des mammifères, font leur entrecroisement dans un point de la moelle allongée qui est situé en arrière de celui où s'entrecroisent les fibres analogues des membres antérieurs. On conçoit, dès lors, que quand une dégénérescence unilatérale occupe exactement l'espace compris entre l'entrecroisement postérieur et l'entrecroisement antérieur, l'hémiplégie puisse être transverse, c'est-à-dire frapper le membre antérieur d'un côté et le membre postérieur de l'autre côté. Aussi était-il admis parmi les anciens médecins que ce genre de paralysie, chez l'homme, indiquait une lésion de la moelle allongée (1).

On ne doit, néanmoins, pas généraliser le fait. Ainsi que Valentin (2) le rappelle, il résulte des expériences de Schiff, que les fibres destinées aux fléchisseurs latéraux de la colonne vertébrale et à l'abaissement de la tête vers l'épaule, s'entrecroisent un peu en avant du plan du calamus scriptorius du quatrième ventricule. Mais ces mêmes fibres s'entrecroisent une seconde fois, c'est-à-dire qu'elles retournent au côté d'origine, sur la limite de la protubérance annulaire, où probablement les fibres qui président à la rotation des vertèbres passent aussi d'un côté à l'autre. On comprendrait donc qu'il pût y avoir également retour vers le côté d'origine en ce qui concerne certains faisceaux des nerfs des membres.

Hémiplégie double. — Nous avons déjà parlé de cette forme à propos de la *Paraplégie cérébrale.* Sans insister de nouveau sur le

(1) Voyez Budge, *Allgem. Pathologie*, p. 151.

(2) *Versuch einer physiolog. Pathologie der Nerven*, Leipzig u. Heidelberg, 1861, t. II, p. 59.

cas très-rare de deux lésions simultanées, occupant chacune un autre hémisphère cérébral, nous rappellerons que la paralysie occupe les quatre membres et les deux côtés de la face quand elle procède de la ligne médiane de la protubérance annulaire. Du reste, les lésions de cet organe, de même que celles de la moelle allongée, pour peu qu'elles soient rapides ou étendues, sont promptement mortelles.

Gerhardt, à Jéna, a vu une hémiplégie double survenir comme conséquence d'une embolie bilatérale des artères cérébrales (1).

Lésions du cervelet. — L'observation nous apprend que dans les affections du cervelet l'hémiplégie manque aussi souvent qu'elle existe, et que dans le second cas elle est tantôt croisée, tantôt directe. Niemeyer (2) a conclu de cette variabilité de l'accident, qu'il ne saurait être la conséquence directe de la lésion du cervelet. Pour lui, l'hémiplégie, dans ce cas, dépend des troubles de la circulation, et, avant tout, de l'œdème collatéral qui doivent se produire dans les organes voisins, notamment dans la protubérance annulaire et dans la moelle allongée. Si l'infiltration séreuse occupe la partie du mésocéphale, où l'entrecroisement des fibres motrices n'a pas encore eu lieu, l'hémiplégie affectera le côté opposé. Elle sera directe, au contraire, si l'œdème s'étend aux pédoncules cérébelleux, aux cordons latéraux de la moelle allongée, ou aux parties latérales et postérieures du pont de Varole.

1° *Hémiplégie hémorrhagique.*

Le diagnostic peut être : hémorrhagie ayant occasionné la rupture de fibres nerveuses et siégeant dans les grands ganglions du cerveau ou dans la substance médullaire avoisinante de l'hémisphère, dans les cas suivants :

1° Quand l'hémiplégie s'établit tout à coup ou du moins très-rapidement avec les phénomènes de l'apoplexie, quand elle est d'emblée à son apogée ;

2° Quand elle est nettement limitée aux membres et aux parties inférieures de la face d'un côté, avec liberté complète des mouvements du côté opposé ;

3° Quand elle persiste longtemps dans sa forme initiale ;

(1) *Jenaer Zeitschrift,* t. I, p. 17. Erlenmeyer, *Die Embolie der Hirnarterien,* Neuwied, 1867, p. 30.

(2) *Berliner klin. Wochenschrift,* 1865, n° 12. *Presse médicale belge,* 1865, n° 38.

4° Quand l'anesthésie, si toutefois elle existe, n'est que passagère.

La lésion des pédoncules cérébraux s'accompagne presque constamment de paralysie du nerf oculo-moteur externe du côté opposé. Celle de la protubérance annulaire, du cervelet ou de la moelle allongée affecte toujours, en même temps, soit les membres de l'autre côté, soit les nerfs de la respiration, soit les organes de la déglutition.

Lorsque l'hémorrhagie s'est faite dans des parties de l'hémisphère qui sont plus ou moins éloignées des ganglions de la base, c'est-à-dire quand ceux-ci ne sont affectés qu'indirectement, par compression ou par trouble circulatoire, l'hémiplégie n'est ni aussi complète ni aussi persistante que lorsque les centres locomoteurs et tactiles sont lésés directement.

Dans tous les cas, la gravité et l'étendue du symptôme dépendent moins de l'abondance du sang épanché que de la promptitude de la lésion. Quelques gouttelettes de sang épanché, en un instant très-court, paralysent plus sûrement un membre qu'une tumeur volumineuse ou qu'un épanchement considérable de sang dans les méninges. Il est commun de rencontrer l'hémiplégie complète avec un foyer sanguin très-petit et la paralysie limitée à un bras ou à la face avec une hémorrhagie considérable.

Les praticiens parlent d'une hémiplégie par congestion; ils la considèrent même comme très-fréquente. Il est certain cependant que la congestion cérébrale ordinaire ne produit pas l'hémiplégie, ne fût-ce que par la raison qu'elle n'est pas limitée à un hémisphère et moins encore aux ganglions de la base. Le serait-elle, son symptôme serait la contracture et non la paralysie.

La lésion que de bons anatomistes ont considérée comme correspondant à la notion clinique dite *apoplexie par congestion*, est, à proprement parler, une sorte d'hypérémie avec épanchements *ponctiformes*, un effet de *molimina hémorrhagica* susceptible de se former à plusieurs reprises chez des malades qui sont atteints d'hypertrophie du ventricule gauche du cœur. C'est cette espèce d'hémorrhagie *capillaire* qui donne lieu aux attaques de paralysie passagère que les praticiens ont principalement en vue.

L'excès de pression latérale que les artères cérébrales ont à supporter dans l'hypertrophie du ventricule gauche du cœur, et la facilité

avec laquelle leurs parois se déchirent quand elles sont affectées de dégénérescence athéromateuse, font de ces deux maladies les causes les plus communes des hémorrhagies ordinaires de l'encéphale.

2° *Hémiplégie ischémique.*

Après la *ligature* de l'artère carotide, qu'on pratique pour des anévrysmes, il se déclare de l'hémiplégie au côté opposé à la ligature. Elle ne se déclare pas immédiatement après l'opération, mais vers la fin de la première semaine seulement pour durer ensuite jusqu'à la mort. On est donc porté à chercher sa cause prochaine, non pas dans l'ischémie seulement, mais surtout dans les troubles de la nutrition qui lui succèdent. Cependant, si l'on a rencontré à l'autopsie du ramollissement ou de l'atrophie dans quelques cas, dans d'autres le cerveau était exempt de toute désorganisation.

Des résultats semblables ont été observés à la suite de la ligature et de la compression des artères vertébrales (1).

La paralysie par oblitération des artères de la scissure de Sylvius est assez fréquente. Cette oblitération elle-même dépend de causes variées. C'est tantôt la thrombose, ou coagulation dite spontanée du sang, tantôt l'embolie ou introduction, dans ces artères, de portions de fibrine, de fausses membranes ou d'autres corps solides venant du cœur. C'est aussi la compression et la dégénérescence athéromateuse et l'ossification des parois.

La thrombose est le plus souvent la conséquence d'un processus inflammatoire siégeant dans les os du crâne, le plus ordinairement une complication de la carie du rocher.

L'embolie, surtout quand elle survient dans le cours de l'endocardite, produit une hémiplégie subite et en général des accidents apoplectiques semblables à ceux de l'hémiplégie hémorrhagique. L'anémie capillaire ou la suspension brusque de la circulation dans les parties correspondantes de l'encéphale les explique suffisamment. Il n'y a pas d'altération de la substance nerveuse dans ce cas, tandis que quand l'oblitération s'établit lentement et progressivement, elle y détermine d'abord du ramollissement, qui aggrave à son tour la paralysie et la rend incurable (2).

(1) Astley Cooper, dans *Guy's Hospital Reports,* vol. I, p. 463.

(2) Voyez Lancereaux, *De la thrombose et de l'embolie cérébrale,* Paris, 1862; et Erlenmeyer, *loc. cit.*

M. Gubler (1), en rappelant une observation d'Abercrombie, fait remarquer que des paralysies périphériques, dépendant d'une oblitération du tronc artériel qui se distribue à un membre, peuvent simuler une hémiplégie cérébrale lorsque la lésion artérielle porte simultanément sur les artères principales des membres supérieur et inférieur du même côté.

3° *Hémiplégie dégénérative.*

C'est par erreur qu'on a cité l'*inflammation*, l'encéphalite circonscrite, parmi les causes de l'hémiplégie. Son symptôme caractéristique est la contracture. Les accidents paralytiques ne se déclarent que par la suite, quand le tissu cérébral est ramolli, atrophié, induré ou remplacé par du pus.

Il est cependant une période de transition où la dégénérescence n'atteint que quelques points disséminés, quelques fibres isolées peut-être, pendant que les autres restent en proie à l'irritation. Ici nous voyons la paralysie paraître successivement et disparaître, alterner avec la contracture et les convulsions, se combiner avec des douleurs et de l'hypéresthésie, s'aggraver et se prolonger ensuite et devenir ainsi peu à peu de l'hémiplégie parfaite et permanente. On remarque cependant que la paralysie survient de très-bonne heure quand l'inflammation siége dans certains points spéciaux de l'encéphale ; ce sont : les corps striés, les couches optiques, les corps quadrijumeaux et les parties immédiatement voisines, puis les pédoncules cérébraux, le pont de Varole, la substance médullaire du cervelet, ses *crura ad pontem* et la moelle allongée. Quand le ramollissement inflammatoire occupe la substance corticale ou les couches médullaires voisines, il peut être très-étendu sans déterminer la paralysie des membres. C'est pourquoi le ramollissement sénile est si souvent suivi d'hémiplégie.

Dans l'*atrophie* spontanée et la *sclérose*, les commencements de la paralysie sont insensibles, ainsi que ses progrès, mais continus et irrésistibles juqu'à la fin. Cependant la première de ces lésions, affectant le plus communément l'ensemble des hémisphères, produit plus souvent la diaplégie que l'hémiplégie. Quant à la sclérose, comme elle s'établit dans des points limités, mais multiples et disséminés, la paralysie est également disséminée ou répartie inégalement, sans ordre.

(1) *Mémoire sur les paralysies alternes*, p. 58.

Dans des cas rares, au début d'une sclérose partielle, elle peut même être limitée à un seul nerf.

Les *abcès du cerveau* passent souvent inaperçus; mais quand ils occupent les grands ganglions du cerveau, l'hémiplégie est inévitable et complète.

La *thrombose des sinus* de la dure-mère agit par le ramollissement et la gangrène partiels qu'elle occasionne.

4° *Hémiplégie compressive.*

Les grands ganglions du cerveau, les pédoncules cérébraux et la protubérance annulaire peuvent être comprimés par des épanchements séreux, albumineux ou sanguins, dans la plupart des maladies des méninges et des lésions des ventricules; puis par des exostoses, des tumeurs fibroïdes, tuberculeuses ou cancéreuses des os du crâne, par des anévrysmes, des kystes à échinococcus, etc.

Quant aux *tumeurs* qui siégent dans la substance de l'encéphale, elles écartent d'abord les fibres, puis les compriment avant de déterminer leur atrophie. La compression, dont on saisira le mécanisme, si l'on songe qu'elle est nécessairement limitée par la faulx du cerveau et la tente du cervelet, la compression, disons-nous, ne se bornera pas aux parties immédiatement voisines de la tumeur, mais s'étendra au loin, même à toute la partie de l'encéphale limitée par les replis de la dure-mère; mais la lésion secondaire, qui fait naître l'hémiplégie, ne se produira néanmoins que dans les points de moindre résistance.

Le degré et l'étendue de la paralysie dépendent non-seulement du volume de la tumeur, mais aussi de la direction dans laquelle la compression s'exerce. Il n'y a de paralysie que par exception, quand la compression se fait de bas en haut, tandis qu'elle est de règle quand elle a lieu de haut en bas. Ainsi, les tumeurs, même très-volumineuses, de la glande pituitaire n'occasionnent pas de paralysie (1).

Une différence semble aussi exister suivant que la tumeur presse dans le sens longitudinal ou dans le sens transversal. Selon Flourens, les fonctions se rétablissent, chez les animaux, après une blessure longitudinale du cerveau, jamais après une section pratiquée transversalement.

Enfin, l'état du tissu touchant à la tumeur joue son rôle. La para-

(1) Engel, *Ueber den Hirnanhang und den Trichter*. Wien, 1839. Romberg, *Nervenkrankheiten*, t. I, p. 843.

lysie est déterminée par le ramollissement de ce tissu, tandis que son atrophie peut faire qu'une tumeur, même volumineuse, soit longtemps supportée sans embarras.

La marche de l'hémiplégie compressive est variable. Elle est tantôt lente et progressive, tantôt rapide, instantanée même. Dans le premier cas, la paralysie envahit un nerf après l'autre, suivant le siége et l'extension de la tumeur; elle est précédée de névralgies, de contractures et de spasmes cloniques. Dans le second cas, après une première invasion, il y a des alternatives d'amélioration et d'aggravation; la paralysie reparaît souvent après une apparence de guérison et devient ensuite progressive.

Communément on explique cette invasion subite et ces alternatives d'amélioration et d'aggravation par un état congestif ou inflammatoire qui se développerait autour de la tumeur. Mais la congestion et l'inflammation donnent lieu plutôt à des névralgies et des convulsions qu'à la paralysie. Nous nous rangeons donc à l'avis de Traube et de Niemeyer, qui admettent, au contraire, un état d'anémie capillaire, déterminé par la compression, et dont les effets sont naturellement plus sensibles dans les parties de l'encéphale dont les capillaires sont le plus développés, c'est-à-dire dans les grands ganglions cérébraux.

Les tumeurs *carcinomateuses* se distinguent ordinairement par les douleurs violentes qu'elles occasionnent dans les parties paralysées, et par la présence d'une céphalalgie intense. Souvent les douleurs des membres et la céphalalgie précèdent de beaucoup la paralysie.

Les tumeurs *tuberculeuses* sont propres au jeune âge et occasionnent plus souvent des convulsions que des douleurs, comme accidents précurseurs et concomitants, particulièrement, selon la remarque de Romberg, quand elles ont leur siége dans le grand cerveau.

5° *Hémiplégie dyscrasique.*

Plusieurs auteurs parlent d'une hémiplégie *rhumatismale*. Sans vouloir nier que la diathèse ou dyscrasie qui porte ce nom ne puisse jamais affecter les grands ganglions du cerveau, soit directement, soit par l'intermédiaire d'une lésion des tissus fibreux qui les avoisinent, nous croyons avoir encore besoin d'observations précises. La paralysie rhumatismale périphérique occupe parfois un côté seulement du corps, et donne ainsi lieu à une fausse hémiplégie.

L'hémiplégie est particulièrement fréquente comme accident *syphi-*

litique. Le professeur Jaksch la considère même comme la plus fréquente de toutes les paralysies syphilitiques, et M. Lancereaux (1) semble être d'accord avec lui. Il dit seulement qu'elle reste parfois limitée à un membre, à un seul groupe de muscles, à ceux de l'œil en particulier. La syphilis du cerveau apparaît de dix à trente ans après l'accident primitif et s'établit lentement. L'hémiplégie est assez souvent précédée de troubles de la sensibilité et du mouvement dans le périmètre de quelques nerfs cérébraux. Elle est, dans certains cas, accompagnée de contracture ou de simple raideur.

Les désordres anatomiques qu'on trouve, sont : le ramollissement du cerveau avec ou sans gommes, l'abcès du cerveau, l'atrophie de la substance blanche. Le point de départ est dans une tumeur gommeuse de la substance du cerveau ou de la pie-mère, dans une thrombose artérielle ou une carie des os du crâne.

Zambaco et Gjor croient à l'hémiplégie syphilitique sans altération matérielle des centres nerveux. Il est probable que dans les observations sur lesquelles ils s'appuient, une investigation plus approfondie aurait pu révéler une lésion.

6° *Hémiplégie intermittente.*

L'hémiplégie à type intermittent régulier est extrêmement rare, mais intéresse au plus haut point la pathologie.

Elle a été observée quelquefois comme accident de la *febris comitata apoplectica* (2).

Un exemple remarquable est relaté par Elliotson (3). Des accès d'hémiplégie du côté gauche se reproduisaient à dix heures du soir chaque troisième ou quatrième jour. Le malade était âgé de 48 ans ; le mal avait existé pendant deux ans et demi avec quelques courtes interruptions. Chaque paroxysme durait pendant trois ou quatre heures. Le malade avait beaucoup souffert de fièvres aux Indes. Il fut guéri au moyen de la chinine.

7° *Hémiplégie nerveuse.*

Les cas d'hémiplégie sans lésion appréciable du cerveau deviennent de plus en plus rares devant l'observation mieux faite. Plusieurs patho-

(1) *Traité de la syphilis.* Paris, 1866, p. 463.
(2) Werlhof *Opera medica ;* edit. Wichmann. Hannover, 1775, p. 66.
(3) *Clinical Lectures,* in *Lancet,* 1830, p. 556.

logistes croient néanmoins devoir maintenir cette espèce dans le cadre nosologique. Nous sommes de leur avis en ce qui concerne l'hémiplégie *hystérique*, dont nous exposerons les particularités d'après M. Briquet (1).

Elle survient après de grandes perturbations du système nerveux, soit lentement et insensiblement, soit, dans les trois quarts des cas, promptement et presque instantanément.

Précédée d'hypéresthésie, de chorée ou de tremblement, elle débute le plus souvent au membre inférieur, dans lequel elle est en général plus prononcée. Il arrive souvent que les malades ne peuvent marcher qu'à l'aide d'une béquille, tandis qu'elles se servent encore assez adroitement de leur membre supérieur.

L'hémiplégie hystérique est presque toujours accompagnée d'anesthésie de la peau et des muscles. Ces derniers ne s'atrophient point, mais sont parfois tellement relâchés que des luxations se produisent à la moindre violence. Comme la paraplégie de même nature, elle est fortement influencée par les affections morales, et susceptible d'être suspendue ou guérie définitivement sous l'action énergique de la volonté, de la passion ou de l'imagination. Sa durée est variable, sa guérison presque certaine. Toutefois, elle est sujette aux récidives et peut se métastaser d'un côté à l'autre.

Pour la faire reconnaître, M. Briquet insiste : 1° sur les phénomènes anesthésiques qui l'accompagnent, non-seulement dans la peau et les muscles des membres paralysés, mais aussi dans les organes de la vue, de l'ouïe, de l'odorat et du goût ; 2° sur l'absence complète de contracture et d'atrophie ; 3° sur la persistance de l'irritabilité électrique avec abolition de la sensibilité électrique ; 4° sur la dépendance manifeste où elle se trouve des affections morales. Dans l'hémiplégie par lésion matérielle, il y a déviation de la bouche, chute des paupières, paralysie de l'un des côtés de la face, point d'anesthésie de la peau ni des sens, perte toujours considérable du mouvement, et plus tard atrophie des membres.

8° *Hémiplégie spinale.*

L'hémiplégie est très-rare dans les maladies de la moelle épinière. Elle survient quand la lésion n'occupe qu'une moitié latérale de l'organe, sans affecter secondairement l'autre moitié, soit en la compri-

(1) *Traité de l'hystérie*. Paris, 1859, p. 461.

mant, soit en étendant jusqu'à elle le processus dégénératif. Nous avons dit plus haut que dans ce cas la paralysie occupe toujours le côté même de la lésion. Nous nous sommes expliqué aussi sur la valeur du signe donné par M. Duchenne comme suffisant à faire reconnaître toujours la paralysie spinale, à savoir : l'abolition de l'irritabilité électrique. Hasse en indique un autre qu'il considère comme remarquable. Dans l'hémiplégie spinale, dit-il (1), la cicatrice ombilicale est attirée vers le côté sain à chaque expiration.

ARTICLE III.

DE LA DIAPLÉGIE.

Nous proposons le mot *Diaplégie*, de διά, impliquant l'idée de ce qui est disséminé, général, complet, et πληγή, coup, paralysie, comme équivalent des termes *paralysie générale*, *paralysie générale progressive*, *paralysie diffuse*. .

Le symptôme consiste dans un affaiblissement général et progressif du système musculaire, s'accompagnant dès le début de troubles de l'intelligence et de la parole. Sa marche ordinaire est la suivante :

Après quelques indices plus ou moins manifestes d'affaiblissement et de perversion de l'intelligence, après un tremblement habituel des lèvres, de la langue ou des membres et certains défauts de coordination des mouvements, le malade est pris d'un embarras de la parole et de la mémoire. Il articule difficilement les syllabes, s'embrouille aisément ; certains mots lui manquent ou sont constamment appliqués mal à propos. La faiblesse de la mémoire se borne parfois à des faits, des noms, des circonstances déterminées, tandis qu'elle ne semble pas exister pour d'autres. Puis les jambes deviennent faibles et tremblantes ; les genoux fléchissent ; la marche est de plus en plus difficile, vacillante, mal assurée ; les pieds traînent sur le sol ; les faux pas sont communs, les chutes faciles.

A une époque plus avancée, il y a déviation de la langue, des commissures et des traits du visage ; la parole devient inintelligible. Le malade ne peut plus se tenir debout, et les membres supérieurs prennent part à la paralysie.

Encore plus tard, l'affection envahit les muscles de la déglutition,

(1) Virchow, *Specielle Pathol. u. Therapie*, t. IV, p. I, p. 328.

ceux du rectum et de la vessie. Le malade s'engoue à tout instant et est exposé à mourir d'asphyxie déterminée par l'accumulation des aliments dans le pharynx ; il y a tantôt incontinence, tantôt rétention des matières fécales et des urines.

La diaplégie atteint toujours les deux côtés à la fois. Elle mérite plutôt le nom de parésie que celui de paralysie; c'est-à-dire qu'elle n'est ordinairement pas parfaite. Même alors que le malade ne peut plus quitter le lit, il remue encore assez bien les membres. Il est rare que la sensibilité soit atteinte au même degré que la motilité; l'irritabilité électro-musculaire reste normale. Dans la grande majorité des cas, la marche de l'affection est extrêmement lente, présentant des rémissions de plusieurs mois et une durée totale de un à trois, même de cinq à six ans. Son issue est fatalement mortelle.

Pathogénie. — La lésion à laquelle le symptôme correspond, a son siége à la surface des hémisphères du grand cerveau, et spécialement dans les circonvolutions de la base. Elle consiste dans l'infiltration séreuse, dans le ramollissement ou dans l'atrophie de ces parties ou de la substance médullaire qui les avoisine. Selon Schrœder van der Kolk et son école, la periencéphalite ne donnerait lieu à la paralysie générale que quand le processus inflammatoire de la pie-mère s'étend jusque dans les ventricules et aux corps striés.

1° *Diaplégie aiguë.*

La paralysie générale ne suit que très-exceptionnellement une marche aiguë. C'est le cas de certaines méningites et encéphalites diffuses superficielles. C'est aussi le cas de la paralysie qui survient dans la période ultime de la manie. Enfin nous croyons pouvoir ranger ici l'affection que Landry (1) a décrite sous le nom de *paralysie ascendante aiguë.* Elle consiste en une faiblesse générale, avec relâchement des membres, sans tremblement, sans convulsion ni excitabilité réflexe; la paralysie se propage des pieds aux autres parties des membres inférieurs, puis aux supérieurs, au tronc, aux muscles respiratoires, à la langue. Le malade meurt asphyxié sans que l'intelligence s'altère un instant; la sensibilité cutanée s'éteint en même temps. La mort arrive deux à trois septenaires après le début du mal.

2° *Diaplégie atrophique.*

L'atrophie de la substance blanche du cerveau, surtout celle qui

(1) *Note sur la paralysie ascendante aiguë,* dans la *Gazette hebdomadaire,* 1858.

succède à l'encéphalite, donne lieu à des accidents paralytiques qui progressent lentement et envahissent successivement les muscles de la langue, les muscles de la face, les pieds, les jambes, les mains, etc. L'intelligence s'affaiblit par les progrès de la maladie, mais les troubles qui la concernent sont loin d'avoir la même importance que dans la diaplégie périencéphalitique.

C'est sur l'absence de la folie et de toute autre forme d'aliénation mentale que Rodrigues (1), Baillarger (2), Prus, Sandras, Lunier et d'autres ont fondé la distinction entre la paralysie générale progressive ordinaire et la paralysie des aliénés. Ils disent, à la vérité, n'avoir pas trouvé de lésion matérielle à l'autopsie, mais les signes de l'atrophie échappent plus facilement que ceux de la periencéphalite.

Les accidents paralytiques peuvent varier considérablement d'étendue, d'intensité, et l'ordre dans lequel ils se succèdent peut différer selon les points de l'encéphale qui sont principalement atteints d'atrophie, mais le trouble qui ne manque peut-être jamais, c'est la laloplégie.

3° *Diaplégie hydrocéphalique.*

L'hydrocéphalie et la méningite chronique sont des causes fréquentes de paralysie générale, débutant par de la faiblesse musculaire et progressant insensiblement. Cependant la marche de l'affection varie selon l'étendue de l'exsudat déposé entre les méninges. Elle est tantôt franchement progressive, tantôt inégale, récurrente, rémittente, quelquefois même alternante, mais toujours accompagnée de démence. La paresse des membres semble dépendre d'une faiblesse générale ou d'une absence de volonté plutôt que d'une paralysie véritable. Tel est aussi l'effet de l'*hémorrhagie intra-arachnoïdienne* qu'on rencontre fréquemment chez les sujets avancés en âge.

4° *Diaplégie vésanique.*

C'est la forme la plus universellement connue, grâce surtout aux travaux d'Esquirol, de Calmeil (3), Bayle, Baillarger, Lunier, etc. Elle porte communément le nom de *Paralysie générale des aliénés*.

Plus constamment encore que les autres formes, la diaplégie vésa-

(1) *Traité de la paralysie générale chronique*. Anvers, 1847.

(2) *Recherches sur la paralysie générale progressive*. Paris, 1849.

(3) *De la paralysie considérée chez les aliénés*. Paris, 1826 ; *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*. Paris, 1859, 2 vol.

nique débute par de la laloplégie et de l'anamnésie progressives; par un affaiblissement graduel de l'intelligence, une difficulté de fixer l'attention, un manque d'énergie morale; enfin par le développement d'idées maniaques, notamment d'idées de grandeur et d'ambition. Sa marche est lente, rémittente d'abord, et interrompue plus ou moins souvent par des accès de folie furieuse; plus tard elle devient continue, régulièrement envahissante et s'accompagne de démence seulement. La faiblesse des muscles de la nuque est particulièrement remarquable; les malades de cette espèce ont la tête penchée en avant. Les sphincters sont paralysés de bonne heure.

A l'autopsie on trouve les couches superficielles de la substance grise du cerveau ramollies, et la pie-mère adhérente à la pulpe cérébrale, c'est-à-dire les suites de la périencéphalite diffuse.

Il est très-remarquable que la paralysie générale des aliénés, de même que le *tabes dorsualis*, se rencontrent presque exclusivement dans le sexe masculin, et dans l'âge de 30 à 50 ans.

5° *Diaplégie alcoolique.*

L'alcoolisme chronique et les excès alcooliques en général agissent sur le cerveau directement, en affaiblissant l'influence du sensorium sur les organes du mouvement, ou indirectement, en déterminant des lésions matérielles : l'hypérémie et le ramollissement des couches superficielles de la substance grise, l'atrophie, l'œdème ou la sclérose des mêmes parties.

La paralysie générale des ivrognes ressemble à celle des aliénés. Elle se développe tantôt insensiblement et graduellement, comme une suite du tremblement alcoolique, tandis que d'autres fois elle se présente subitement, comme la conséquence d'un accès de *delirium tremens*. Elle est accompagnée d'anesthésie et d'affaiblissement graduel des sens et de l'intelligence (1).

6° *Diaplégie syphilitique.*

M. Lancereaux (2) a rassemblé des observations qui démontrent que,

(1) La meilleure description est celle de Magnus Huss, *Chronische Alkohols-Krankheit;* trad. allem. par G. von dem Busch. Stockholm et Leipzig, 1852, p. 310 et 378.

(2) *Traité de la syphilis.* Paris, 1866, p. 452. Voyez aussi Westphal, *Ueber Syphilis des Gehirns* in *Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie.* 1863, t. XX, n°s 5 et 6, p. 481.

sous l'influence de l'infection syphilitique, le cerveau peut devenir le siége d'une altération qui, suivant son acuité ou sa durée plus ou moins ancienne, se traduit tantôt par une induration, tantôt par un ramollissement, se généralisant parfois à la périphérie de l'encéphale, comme hyperplasie conjonctive diffuse. Il se présente alors des désordres de l'intelligence, de l'embarras de la parole, de l'hébétude, de l'anamnésie générale et de la démence paralytique.

CHAPITRE IV.

SYMPTOMES D'OSCILLATION MUSCULAIRE.

Galien avait créé la classe des *Tremores*. Après lui, on a rangé les troubles qui la composaient, les uns, parmi les paralysies, les autres, parmi les convulsions. Cependant cette manière de voir n'a pu se faire accepter définitivement, puisque un même symptôme, tel que le tremblement proprement dit, a été reconnu tantôt comme paralytique, tantôt comme convulsif, et que très-souvent sa nature est même restée douteuse. C'est ce qui nous engage à en revenir à la méthode de Galien.

Du reste, dans l'interprétation des symptômes qui composent ce chapitre, le choix ne pourra rester circonscrit entre la paralysie et la convulsion. La physiologie moderne a ouvert des horizons nouveaux dans le domaine de l'innervation motrice, en formulant les principes de l'action *kinésodique* et de l'action *empêchante*.

Tout en reconnaissant qu'il serait prématuré de fonder dès à présent des théories pathologiques sur ces innovations, on ne pourra néanmoins se dispenser d'en tenir compte dans ce qui regarde non-seulement les convulsions et les ataxies, mais aussi les tremblements et les troubles de la stabilité.

Sans vouloir rappeler spécialement l'influence *empêchante* que la volonté exerce sur les mouvements réflexes, et que Marshall-Hall avait mise en évidence dans ses expériences de décapitation et d'intoxication cérébrale, nous sommes portés à accorder une grande influence aux recherches de Setchenow relatives à l'existence d'un *centre empêchant* dans les corps quadrijumaux et les couches optiques de la grenouille.

Si, comme on ne peut guère en douter, une organisation analogue venait à être démontrée chez l'homme, elle donnerait sans aucun doute la clef pour l'interprétation de la plupart des symptômes con-

vulsifs choréiques et oscillatoires. Suivant Makiewicz, on peut, dès aujourd'hui, considérer comme dépendant d'une paralysie des centres empêchants réflexes, les phénomènes convulsifs qui accompagnent l'intoxication par la strychnine, l'opium et l'alcool, puisqu'il est démontré, selon lui, que l'action propre de ces substances est essentiellement déprimante ou paralysante.

ARTICLE PREMIER.

DE L'OSCILLATION FIBRILLAIRE.

On désigne ainsi, en pathologie, la contraction partielle et réitérée des fibres musculaires, contraction visible à travers les membranes transparentes, palpable à travers la peau, mais pas assez intense pour produire le déplacement des points auxquels le muscle s'insère.

Le phénomène est passager ou permanent, plus ou moins intense, plus ou moins régulier ; il s'étend sur la totalité du muscle ou sur une partie seulement ; il peut occuper tous les muscles d'une région, d'un appareil et même l'ensemble du système.

L'oscillation peut envahir les faisceaux ou les fibrilles proprement dites. Dans le second cas, qui est le plus intéressant, elle se propage de fibrille à fibrille en revenant à la première au bout d'un certain temps, ce qui fait que la substance du muscle entier se trouve dans un état d'agitation, de trépidation, de palpitation continuelle, ne cessant ni jour ni nuit, et persistant même pendant le sommeil. Les soubresauts fibrillaires sont tellement petits, qu'en regardant la surface du muscle dénudé, ou recouvert seulement d'une membrane transparente, on croirait avoir affaire au mouvement ciliaire.

Alors même que les oscillations sont exécutées par des groupes de fibrilles ou des faisceaux musculaires, elles n'opèrent encore ni le raccourcissement du muscle dans sa totalité, ni le déplacement des parties auxquelles il s'attache. Cette absence de tout effet extérieur vient de ce que, à tout moment, le plus grand nombre des fibres se trouvent dans l'état de relâchement et ajoutent ainsi à la résistance que les fibres actives avaient déjà à vaincre. Aussi, l'effet extérieur se produit-il réellement dans les muscles qui ne sont composés que de un, deux ou trois faisceaux. Schiff (1) a démontré le fait sur les mous-

(1) *Lehrbuch der Physiologie*, Lahr, 1859, t. I, p. 176.

taches des animaux : lapin, cabiai, chat, chien. Après avoir pratiqué la section du nerf facial, il a vu que ces moustaches oscillaient constamment, durant des mois, jour et nuit, pendant le sommeil comme à l'état de veille.

Dans certains cas, les oscillations se propagent régulièrement selon les rapports de continuité, de façon à rappeler le mouvement péristaltique des intestins. C'est le phénomène que Huss a signalé chez les buveurs sous le nom de *tremblement vermiculaire*. La forme ordinaire de l'oscillation a été désignée par quelques pathologistes anciens comme *palpitation* ou comme *spasme des chairs*.

Pathogénie. — L'oscillation fibrillaire est un symptôme de décomposition physiologique du muscle. Elle indique qu'une partie des fibres ou fibrilles est excitée séparément, à l'exclusion des autres, ou que le lien organique qui constitue l'unité fonctionnelle du muscle est détruit.

Les fibres peuvent être excitées séparément :

1° par des causes extérieures accidentelles agissant sur des muscles blessés par contusion, écrasement, fracture des os, ou mis à nu à la suite de plaies ou d'opérations chirurgicales ;

2° par l'affaiblissement subit ou le renversement des courants électro-musculaires propres, sous l'influence de changements brusques de l'état électrique de l'atmospère. Selon Friedberg (1), l'affaiblissement subit du courant dans une fibre agirait par induction sur les fibres voisines, à la manière des contractions induites de Matteucci ;

3° à la suite de troubles de la nutrition, quand une partie des fibres est altérée ou dégénérée, alors que les autres continuent d'obéir à l'impulsion des nerfs.

Dans ces trois cas l'oscillation n'a lieu que passagèrement, sous l'influence d'une cause accidentelle, tandis qu'elle est *spontanée* et permanente, une manifestation du pouvoir *idio-musculaire*, selon Schiff, dans le cas où l'unité fonctionnelle est détruite. Ceci a lieu :

1° quand cet organe cesse d'être sous l'influence du système nerveux, c'est-à-dire quand il y a neuroparalysie ou paralysie centrale ;

2° quand la circulation dans les capillaires et par conséquent la respiration musculaire est affaiblie, empêchée ou troublée ;

(1) *Pathologie und Therapie der Muskellachmung*. Weimar, 1858, p. 161.

3° quand des poisons, des virus ou des altérations dyshémiques portent leur action déprimante dans la substance du muscle.

1° Oscillation myopathique.

La myosite, qu'elle soit traumatique ou dyscrasique, amène dans la période du déclin la paralysie et la dégénérescence d'un nombre plus ou moins considérable de fibres musculaires. Aussi l'oscillation fibrillaire est-elle signalée comme l'accident le plus prompt et le plus constant au début de la myoparalysie et de la myatrophie (1). Friedberg l'attribue à la dégénérescence partielle, point par point, des fibres musculaires, telle qu'elle existe au début. Quand elle est devenue totale il y a, naturellement, paralysie parfaite.

2° Oscillation hypéresthésique.

L'excitation, même la plus légère, telle que la produisent l'attouchement, la pression des vêtements, l'application du froid, le passage d'un courant d'air, et même l'émission un peu forte de l'haleine, provoque des oscillations fibrillaires dans les muscles hypéresthésiés par traumatisme ou par rhumatisme. L'action s'exerce en premier lieu sur les nerfs cutanés, il est vrai, et se réfléchit de là sur les nerfs moteurs; on aurait tort, néanmoins, de ne voir dans ces oscillations que de simples mouvements réflexes. C'est l'état particulier dans lequel se trouve la substance du muscle qui seul peut rendre compte du fait que les contractions réflexes sont fibrillaires, ici, au lieu d'être générales, comme de coutume.

Les oscillations spontanées qu'on observe dans les membres fracturés et dans les moignons amputés, dans les premiers jours de l'opération surtout, paraissent s'expliquer en partie seulement par l'hypéresthésie, et pour le reste, par le trouble apporté dans la circulation capillaire. Ces oscillations se constatent bien, par exemple, dans le diaphragme des animaux fraîchement tués.

3° Oscillation ischémique.

On sait jusqu'à quel point la contractilité musculaire dépend, d'une part, de la pression latérale sous laquelle se trouvent les vaisseaux, et d'autre part, de la quantité d'oxygène qui est amenée constamment par

(1) Voyez Friedberg, *loc. cit.*, p. 160; Wachsmuth, *Ueber progressive Muskelatrophie*, in Henle et Pfeufer, *Zeitschrift für rationnelle Medizin*, t. VII, 1855, p. 88.

le sang. Dans l'ischémie capillaire, c'est-à-dire l'état où les vaisseaux nourriciers du muscle reçoivent trop peu de sang, ainsi que dans celui où ce liquide est inégalement réparti, il se manifeste des oscillations qui sont plus énergiques et séparées par des pauses plus nettes et plus longues que celles qui succèdent à la paralysie du nerf moteur correspondant (1).

Friedberg (2) les appelle *fausses contractions fibrillaires*, pour les distinguer des oscillations paralytiques. Il a tort, selon nous, de les attribuer exclusivement aux différences mécaniques résultant des variations de pression de la colonne sanguine. Ainsi que nous l'avons dit, les fluctuations de la respiration musculaire et de l'excitation nutritive y interviennent pour une part considérable.

4° *Oscillation dyshémique.*

Senac (3) et Hernandez (4) ont déjà signalé ce phénomène parmi les accidents des fièvres graves. On l'observe dans la fièvre typhoïde, la fièvre puerpérale, la pyémie, la septicémie et généralement dans toutes les maladies à caractère adynamique.

Magendie (5) l'a donné comme une forme spéciale de réaction dans le choléra asiatique. Cette forme, qu'il désigne sous le nom de réaction *fibrillaire* ou *palpitante*, est constituée, selon lui, par une contraction, une palpitation continuelle, non pas de chaque faisceau, mais, pour ainsi dire, de chaque fibrille musculaire. Si l'on examine la surface d'un muscle, on y voit une agitation, un trouble, une contraction qui semblent venir de chacune des fibres, et cela, dans tous les muscles du corps, dans ceux du visage, des joues, des jambes, etc. Le phénomène ne cesse ni nuit ni jour, il persiste même pendant le sommeil. Ce mode particulier de réaction est accompagné du retour de la circulation capillaire, avec réapparition de la chaleur, du sang rouge dans les artères, du sang noir dans les veines, caractères qui annoncent généralement la guérison.

Dans toutes les maladies aiguës, l'oscillation fibrillaire peut apparaître à l'approche de la mort (6).

(1) Voyez Schiff, *loc. cit.*, p. 179.

(2) *Loc. cit.*, p. 163.

(3) *De recondita febrium natura*, Amstelodami, 1759.

(4) *Essai sur le typhus*, Paris, 1816.

(5) *Leçons sur le choléra*, Paris, 1835.

(6) Voyez Bourgogne père dans le *Journ. des sciences méd. et natur. de Bruxelles*, 1864, déc., p. 520.

5° *Oscillation toxique.*

Plusieurs poisons portent leur action spécialement sur les muscles, en troublant l'harmonie des fibres et la régularité de l'innervation. Ce sont : la vératrine (Koelliker), la strychnine, la coniïne (Stannius), la nicotine et l'acide prussique (Stannius et Koelliker).

Mais il est une intoxication infiniment plus commune et plus intéressante au point de vue clinique ; nous voulons parler de l'intoxication chronique par *l'alcool.* Les buveurs émérites sentent les oscillations fibrillaires, le *tremblement vermiculaire* selon Huss (1), surtout le soir, dans les muscles du mollet et dans les fléchisseurs du pied. Cette sensation devient promptement douloureuse et ressemble parfois à des secousses électriques ; elle empêche le sommeil de venir ou l'interrompt quand il est déjà venu. Avec les progrès du mal, de semblables oscillations s'établissent aussi dans les muscles lombaires et dans ceux du bras. On les sent bien en appliquant la main à la région ; une légère pression du doigt semble même en augmenter l'énergie. Pendant le jour, les oscillations se présentent également quand le malade est assis ou couché : elles cessent chaque fois qu'il change de position.

6° *Oscillation paralytique.*

Cette espèce, la plus intéressante de toutes, a été étudiée expérimentalement par Schiff (2) et Brown-Séquard (3). Il résulte des travaux du premier de ces physiologistes, que des oscillations fibrillaires surviennent chaque fois qu'on met le nerf moteur correspondant hors de communication avec le système nerveux central ; qu'elles ne surviennent cependant pas immédiatement après la section du nerf, mais au bout de quelques jours seulement ; qu'elles atteignent peu à peu au maximum de leur intensité et persistent ensuite pendant des mois et même au delà d'une année.

On observe ce phénomène chez l'homme dans le cours de l'atrophie musculaire progressive et dans le début des paralysies neuropathiques et centrales chroniques. Valentin le considère comme l'analogue du fourmillement qui naît dans les fibres sensibles quand elles sont iné-

(1) *Alcoholismus chronicus*, Stockholm et Leipzig, 1852, p. 312.

(2) *Lehrbuch,* etc., p. 176.

(3) *Experimental Researches applied to Physiology and Pathology,* New-York, 1853, p. 101 ; et *Mém. de la Société de Biologie,* t. I, p. 159.

galement excitées par moments. L'oscillation, selon lui (1), est à la convulsion ce que le fourmillement est à la douleur.

ARTICLE II.

DU SOUBRESAUT.

Le soubresaut (*subsultus, myopalmus*) est un tressaillement involontaire, une contraction brève, petite, spasmodique, partielle des parties musculaires et tendineuses. Trop faible pour déplacer le membre, il est assez fort pour produire le gonflement, la raideur passagère des muscles, ainsi que pour communiquer à leurs tendons des secousses légères, irrégulières, sensibles au doigt de l'observateur.

Il se manifeste dans les muscles de l'avant-bras, de préférence dans les fléchisseurs communs, mais aussi dans les doigts, les cuisses, les parois abdominales, le visage et généralement dans tous les muscles à innervation riche et variée. Les praticiens le constatent au tiers inférieur de l'avant-bras, d'une part, parce qu'ils ont l'habitude de palper cette région pour explorer le pouls radial, d'autre part, parce que le nombre si considérable de tendons et la facilité avec laquelle ils glissent dans leurs gaînes, y rend le phénomène plus apparent.

Les *soubresauts des tendons*, comme on dit communément, indiquent de deux choses l'une : ou l'excitation vive et passagère, ou le grand épuisement du système nerveux. Les praticiens redoutent beaucoup ce signe au déclin des maladies fébriles. Cependant quand il ne se lie pas à d'autres accidents adynamiques, il est d'une médiocre importance, et en dehors des maladies fébriles, il manque souvent de toute valeur prognostique.

On peut rencontrer le soubresaut des tendons, chez des personnes en santé, sous l'influence de causes locales et passagères, comme phénomène idiomusculaire ou comme mouvement réflexe. Darwin (2) parle d'une jeune dame qui souffrait depuis cinq jours de contractions de cette espèce dans un muscle de l'avant-bras, et dans un autre du bras, se répétant quatre à cinq fois toutes les minutes ; on voyait les muscles tressaillir sans fléchir le membre. Mason Good (3) a observé le même phénomène aux épaules, aux deux mains, aux pieds, etc.

(1) *Versuch einer physiolog. Pathologie der Nerven*, t. II, § 680.
(2) *Zoonomia, catenation*, sect. XVII, I, n° 8.
(3) *Study of Médecine*, trad. allem., t. III, p. 366.

Il est particulièrement fréquent dans le tempérament nerveux, dans les diathèses hypochondriaque et hystérique, à la suite d'excitations physiques ou morales générales, et dans le sommeil agité. Dans les maladies, il correspond parfois à l'état saburral, à l'irritation de l'intestin par des vers, à la rétrocession d'éruptions cutanées et à la suppression de sécrétions ou d'hémorrhagies habituelles. Il précède les attaques névralgiques et convulsives, et accompagne les affections aiguës de l'encéphale, notamment les épanchements séreux. Enfin, on observe parfois des soubresauts plus ou moins étendus de muscles ou de faisceaux isolés dans les membres paralysés.

Dans les *fièvres*, le soubresaut des tendons a une signification très-variable suivant les périodes de la maladie et les accidents concomitants. Quand il se présente au début, il indique que le cerveau et le système nerveux sont dans un état d'excitation très-grande, soit que le tempérament du malade s'y prête, soit que l'intoxication est très-intense. Il est notamment le précurseur fréquent des exanthèmes.

On le retrouve plus tard, comme précurseur des évacuations critiques ou des phlegmons dits métastatiques. Quand il succède à la suppression de sueurs ou d'une diarrhée, à la rétrocession d'un exanthème, à des troubles de la desquamation, il indique que le processus morbide envahit les méninges ou l'axe cérébro-spinal, et annonce un danger très-grand.

Le soubresaut des tendons est d'un présage plus fâcheux encore dans l'état adynamique compliquant le typhus, la fièvre typhoïde, la fièvre puerpérale, la pyémie, la septicémie, les exanthèmes graves, la périencéphalite des aliénés, l'érysipèle, la pneumonie, la dyssenterie. Il annonce fatalement la mort quand il se joint au coma, à la faiblesse et à l'accélération du pouls, à la dyspnée, aux sueurs froides, aux pétéchies, aux sudamina, au délire tranquille, à la prostration.

ARTICLE III.

DU TRESSAILLEMENT.

C'est un mouvement convulsif parcourant instantanément tout le corps. On pourrait l'appeler un soubresaut général.

On tressaille de joie, de peur, de surprise, mais aussi sous l'influence brusque du froid, et à la suite d'impressions vives ou imprévues de

l'ouïe ou de sensations internes dont souvent on ne parvient pas à se rendre compte.

Le symptôme, ou plutôt la prédisposition qui le favorise, appartient au tempérament et à la diathèse nerveuse. Il est particulièrement fréquent chez les personnes à imagination déréglée, chez les hypochondriaques, les hystériques, les mélancoliques, les épileptiques, les onanistes, les buveurs.

Dans les maladies aiguës, il indique en général que les méninges et l'encéphale sont hypérémiés ; il est cependant de peu de valeur comme signe.

Ce n'est que dans la pratique des enfants qu'on peut lui accorder de l'importance. On considère surtout le tressaillement de l'enfant endormi ou assoupi comme un signe d'excitation sympathique ou congestive du cerveau, et, par conséquent, comme un précurseur de l'éclampsie. On doit se rappeler, toutefois, que des mouvements semblables se produisent aussi par action réflexe, par réaction instinctive contre une position incommode, ainsi que sous l'influence des rêves.

ARTICLE IV.

DU TREMBLEMENT.

A l'état normal, l'innervation semble se faire dans les muscles par courants *continus*, et chaque mouvement qu'ils exécutent ne paraît être que le résultat d'une augmentation ou d'une diminution directe de la force qui les anime à l'état de repos. Dans le tremblement (*tremor*), l'innervation semble se faire par courants *interrompus*.

Il y a deux cas à distinguer : dans l'un, le tremblement ne survient que lors des mouvements actifs ; dans le second, il est constant et correspond à ce degré de contraction moyenne qu'on appelle le tonus musculaire. On aurait tort de considérer celui-ci comme le degré supérieur de celui-là. Tel qui tremble à l'état de repos, soutient très-bien les mouvements les plus délicats, ou cesse en général de trembler, quand il se met en mouvement. Tel autre ne tremble que lorsqu'il porte son attention ou sa volonté sur les muscles. On pourrait désigner l'un comme tremblement *spontané*, et l'autre comme tremblement *choréique*.

A. *Tremblement spontané*. — Il a lieu spontanément, à l'état de repos ou mieux, ainsi qu'il vient d'être dit, à l'état d'équilibre tonique des muscles. Les oscillations sont régulières, successives, à peu près

égales entre elles ; elles occupent le plus communément les mains, les avant-bras et la tête. Elles cessent quand le membre ou la tête sont appuyés ou maintenus de force, et presque toujours pendant le sommeil. L'attention et la volonté, loin de renforcer ce tremblement, parviennent, au contraire, à le maitriser le plus ordinairement, quoique pour quelques instants seulement. On remarque aussi qu'il cesse lorsque l'âme est excitée à un certain point ou distraite, et qu'au contraire il augmente dans l'état de dépression ou relâchement du moral.

L'exécution de mouvements volontaires le fait cesser, parce que l'énergie de la contraction est supérieure à celle que les muscles déploient en tremblant. De grands efforts continuent de pouvoir s'effectuer dans cet état des muscles, mais le tremblement augmente par la fatigue ; il devient excessif, par exemple, après que le malade a soulevé un poids, ou tenu pendant quelque temps un objet dans la main. Il est néanmoins de principe que dans le tremblement spontané, les muscles vont en s'affaiblissant et que le moment arrive tôt ou tard où la volonté ne parvient plus à maîtriser l'accident.

Quant à la précision des mouvements, on est étonné de voir à quel degré l'exercice et l'attention peuvent contrebalancer les mauvais effets du tremblement. On rencontre des trembleurs qui se rasent, enfilent des aiguilles, portent des liquides à la bouche sans en perdre une goutte, s'occupent de peinture, jouent au billard, etc.

B. *Tremblement choréique.* — Nous appelons ainsi le tremblement qui ne survient qu'au moment où le malade exécute un mouvement volontaire, notamment un mouvement qui exige de la précision, comme ceux de se raser, de dessiner, d'écrire, d'enfiler une aiguille, etc. L'action du muscle, au lieu de se développer franchement, et, pour ainsi dire, en ligne directe, est incertaine, oscillatoire ou saccadée, et dévie à droite et à gauche.

Contrairement à ce qui a lieu dans le tremblement spontané, cette forme augmente quand le malade dirige son attention sur le membre affecté, ou quand il s'efforce de le maintenir immobile.

Les mouvements réflexes se comportent différemment sous ce rapport. Continus par moments, ils sont d'autres fois oscillatoires dans les membres qui tremblent sous l'influence de la volonté. Les mouvements automatiques, par exemple ceux de la respiration, ne sont presque jamais troublés de cette manière.

Enfin, il est des malades chez qui le tremblement ne se manifeste

que comme mouvement *associé*. Ainsi on en voit qui tremblent de la tête en exécutant avec les mains des mouvements non tremblants; par exemple : beaucoup de femmes en tricotant.

Étendue et durée. — Le tremblement est *partiel* ou *général*.

Dans le premier cas, il peut se circonscrire dans une lèvre, une paupière, à la langue, la mâchoire, la tête, à une main ou un bras. Dans le second, il s'étend sur la généralité des muscles volontaires, tout en restant plus prononcé à la tête et aux membres supérieurs qu'au tronc et aux membres inférieurs.

Le tremblement est *passager* ou *habituel*.

Dans le premier cas, il est sous l'influence de causes accidentelles, telles que le froid ou une émotion morale, ou bien il suit la marche de certaines maladies. Dans le second, il dépend de causes constitutionnelles ou organiques permanentes, et ne disparaît jamais. Il peut rester égal ou varier d'intensité selon les circonstances; parfois il existe sans apparence de maladie.

Le tremblement qui se présente sous la forme d'*accès* ou d'*attaques* porte le nom de frisson. Nous lui consacrerons spécialement l'article suivant.

Enfin, il est un tremblement *progressif* qui conduit promptement à la paralysie. Tel est celui de la périencéphalite ou paralysie générale des aliénés.

Prédisposition. — L'enfance n'est pas prédisposée. A cet âge, on ne tremble que passagèrement. Par contre, le symptôme est l'attribut ordinaire de la vieillesse. La prédisposition est plus grande dans le sexe féminin que dans le sexe masculin ; elle l'est surtout à la période menstruelle et pendant l'allaitement. Elle est propre aussi aux tempéraments nerveux et cholérique ainsi qu'à la diathèse nerveuse, puis à la fatigue, à la dépression psychique, à l'anémie et à la convalescence.

Pathogénie. — Rien n'est obscur comme la théorie du tremblement. Tandis que la plupart des pathologistes n'y voient qu'un symptôme de faiblesse ou de paralysie, d'autres le considèrent en général comme un effet convulsif, et d'autres encore le rattachent à la chorée ou à l'ataxie. Tandis que les uns placent son siége dans les nerfs et les muscles directement affectés, les autres l'attribuent aux muscles antagonistes.

Il sera utile de rappeler spécialement quelques opinions émises dans ces derniers temps.

Romberg voit dans le tremblement une hyperkinésie, une série de convulsions dépendant d'impulsions inégales et constamment interrompues; Spiess, une succession rapide de petites contractions involontaires, variant entre les muscles antagonistes; Friedberg et Cohn (1), l'effet d'une interruption et d'une reconstitution continuelle de l'équilibre entre les antagonistes. Valentin (2) le considère comme la conséquence d'un état de faiblesse des éléments du système nerveux dans lequel les variations (pulsatives?) ordinaires, dépendant directement ou indirectement de la circulation, produiraient des spasmes oscillatoires. Leubuscher (3) et plusieurs autres pathologistes partent de l'hypothèse physiologique, d'après laquelle tout mouvement persistant et régulier serait normalement produit, non par un courant d'innervation continu, mais par des courants interrompus, se succédant avec une telle rapidité que les intervalles cesseraient d'être sensibles. Le tremblement, selon eux, ne serait autre chose que le ralentissement de l'innervation ou, si l'on aime mieux, l'augmentation de la durée des intervalles qui séparent l'émission successive des courants nerveux, ou leur transmission le long des nerfs moteurs. Volkmann (4) l'a imité expérimentalement en appliquant à la moelle épinière un courant faible de l'appareil à rotation et en tournant lentement la roue.

En poursuivant plus loin cette *revue*, nous ne rencontrerions que d'autres hypothèses qui, toutes, attendent leur confirmation de la physiologie expérimentale. Nous croyons, pour notre part, conformément à ce qui a été dit en tête de ce chapitre, que le système des nerfs *empêchants* est destiné à jouer un grand rôle dans la théorie future du tremblement. Nous croyons aussi que ce qu'en médecine pratique on désigne sous ce nom, comprend, si l'on fait de la science exacte, plusieurs états différents et que, par conséquent, une même théorie ne serait pas applicable à tous.

Contentons-nous, pour le moment, d'affirmer que le tremblement, considéré en pathologie, est essentiellement un accident *paralytique;* qu'il l'est, même dans les cas où il se présente comme précurseur d'accidents convulsifs; que sa cause réside dans le système nerveux et

(1) *Wiener medicin. Wochenschrift,* 1860, n° 18.

(2) *Versuch einer physiol. Pathol. der Nerven,* t. II, § 630.

(3) *Handbuch der medicin. Klinik,* t. II, p. 131.

(4) Art. *Nervenphysiologie* dans R. Wagners *Handwœrterbuch der Physiologie,* t. II, p. 488.

non dans les muscles; enfin, qu'elle réside selon les circonstances, dans les nerfs moteurs, dans la moelle épinière, ou dans les organes moteurs de la base de l'encéphale : protubérance annulaire, moelle allongée, pédoncules cérébraux, pédoncules cérébelleux.

1° *Tremblement adynamique.*

Prenant le mot *adynamie* comme synonyme de ce que les médecins appellent la dépression et l'épuisement des nerfs, nous avons à ranger sous ce chef non-seulement le tremblement qui appartient à l'état adynamique proprement dit, mais encore celui qui résulte de dépressions passagères de l'innervation.

Les *typhisés* tremblent quand leurs membres cessent d'être appuyés; ils tremblent fortement quand on les fait asseoir ou se tenir debout, et les oscillations musculaires s'accompagnent alors d'une sorte de rigidité des membres.

Tout le monde connaît le tremblement des *convalescents*, des individus épuisés par des excès vénériens, surtout la spermatorrhée ou la masturbation, ou parvenus au dernier terme d'une maladie organique, ayant affecté les nerfs et la moelle épinière, ainsi que celui des gens débilités à la suite d'hémorrhagies habituelles, de suppurations prolongées ou de toute autre manière. Le typhus, la fièvre intermittente, et d'autres maladies aiguës, laissent parfois à leur suite un tremblement pour le reste de la vie.

L'accident est passager à la suite de *fatigue* ou d'efforts excessifs, de douleurs violentes et de convulsions. Il survient promptement, au moindre effort des muscles, chez les convalescents et les vieillards, alors même qu'ils ne sont pas affectés de tremblement habituel.

2° *Tremblement ischémique.*

Les anciens médecins ont signalé le tremblement comme un des accidents secondaires de la cyanose et de l'anhématosie. Nous y ajouterons la stase veineuse locale rendant difficile la circulation capillaire dans les nerfs et les muscles de la région correspondante, ainsi qu'il arrive dans les membres qu'on comprime ou qu'on laisse pendre au delà d'un certain temps. C'est aussi par la compression des veines et non par la fatigue, que nous expliquons le tremblement qui survient après des efforts ou des contractions ordinaires trop longtemps soutenues. Les cuisses se mettent à trembler quand on s'est

trop longtemps tenu debout, les bras, quand on a serré trop fortement un objet de la main ou supporté trop longtemps un poids ; tout le corps, quand on a retenu de force les excréments ou les urines.

3° *Tremblement sénile.*

Le tremblement des vieillards annonce la décrépitude, le marasme. Il dépend spécialement de l'atrophie et du dessèchement des nerfs. Plus prononcé aux membres inférieurs et supérieurs, il finit par gagner la tête et même les muscles extenseurs du tronc. Il est parfois intense au point de ressembler à la paralysie agitante. On a remarqué qu'il est plus fréquent chez les vieilles femmes que chez les hommes âgés.

4° *Tremblement encéphalopathique.*

La périencéphalite chronique et l'encéphalite sont accompagnées de tremblement lorsqu'elles suivent une marche lente et intéressent la base du cerveau. C'est pourquoi ce symptôme figure parmi les précurseurs de la paralysie générale des aliénés et de l'attaque d'apoplexie. Il présente de la gravité chaque fois qu'il s'y joint un autre symptôme cérébral quelconque et qu'on ne parvient pas à lui reconnaître une des causes qui agissent sur l'organisme en général.

L'hémorrhagie cérébrale et les tumeurs ne produisent le tremblement que quand elles sont suivies de *ramollissement* rendant difficile la transmission de l'influx nerveux sans l'abolir entièrement.

Les lésions qu'on a rencontrées chez les trembleurs *chroniques*, sont : l'atrophie et la sclérose partielle de la protubérance annulaire, de la moelle allongée ou de la portion cervicale de la moelle épinière.

L'étendue de la lésion détermine celle du symptôme. Ainsi le tremblement est général dans la périencéphalite et l'encéphalite diffuses. Il est plus marqué dans l'un des côtés du corps ou franchement unilatéral, dans le ramollissement et l'induration partielles ; dans cette dernière lésion, il peut même se circonscrire dans une main, dans un côté de la nuque ou dans une région quelconque.

Comme la paralysie et les convulsions se rattachent communément à des lésions organiques de l'encéphale, on peut approuver le langage des praticiens quand ils disent que le tremblement est le précurseur de ces autres symptômes. La forme de ce tremblement est choréique ; la volonté ne parvient à donner son impulsion que par secousses ou avec des interruptions.

5° *Tremblement toxique.*

Le tremblement *alcoolique*, tremblement des *buveurs*, débute aux doigts et aux mains; il ne se présente dans les premiers temps, que le matin, quand le malade est à jeun, et disparaît dès que celui-ci a pris quelque chose d'excitant : du café, du genièvre, de l'absinthe.

Plus tard il gagne les bras, la langue et les lèvres, et dure toute la matinée. Quant à sa cause prochaine, il n'y a pas de doute qu'elle ne siége dans le cerveau et consiste dans une altération chimique de la pulpe nerveuse.

Le tremblement des *fumeurs d'opium* disparaît, comme celui des buveurs, devant chaque nouvelle excitation du même genre, qui, par conséquent, devient un besoin et parfois le salut du malade.

L'usage immodéré du *thé* et du *café* doit également être signalé parmi les causes du tremblement. Le thé vert agit plus fortement dans ce sens que les autres espèces.

Le tremblement *saturnin* précède souvent de longtemps la paralysie du même nom. Plusieurs auteurs l'attribuent exclusivement à une paralysie inégale des fibres musculaires, ce qui le rangerait plutôt parmi les oscillations fibrillaires. Cependant, l'intégrité du système nerveux nous semble encore avoir besoin d'être démontrée dans ce cas.

Le trémor *mercuriel*, tremblement des *doreurs*, des étameurs, des ouvriers employés dans les mines de mercure, est plus prononcé que le précédent. Il débute aux bras, gagne plus tard les jambes, et à la fin la langue. Souvent il prend les proportions de la paralysie agitante, ou même de l'ataxie locomotrice; les malades finissent par ne plus pouvoir introduire des aliments dans la bouche (1). Il est digne de remarque que le tremblement mercuriel n'est pour ainsi dire jamais accompagné de salivation, et qu'il ne se montre pas quand l'intoxication dépend de l'usage interne des préparations mercurielles.

Le tremblement *arsénical* est signalé par un grand nombre d'observateurs comme le précurseur de la paralysie (2). Il est plus souvent général que partiel, et affecte de préférence, dans ce dernier cas, les membres inférieurs.

Enfin, le tremblement est un des symptômes prédominants de

(1) Mérat, *Traité de la colique métallique*. Paris, 1812, p. 275.

(2) Hipp. Barella, *De l'emploi thérapeutique de l'arsenic*. Bruxelles, 1866, p. 541.

l'*Ergotisme,* ou de l'intoxication à laquelle on avait, par erreur, donné autrefois le nom de *Raphanie* (1).

6° *Tremblement nerveux.*

Nous conservons cette qualification pour les différentes formes de tremblement sans altération matérielle des nerfs.

Tout le monde est exposé à trembler de froid ou d'émotion : de joie, de colère, de peur. Tout le monde aussi peut être pris d'un tremblement violent à la suite d'une douleur, d'une secousse nerveuse ou morale. Mais l'accident est particulièrement fréquent, intense, persistant, chez les personnes dites *nerveuses,* et chez celles qui souffrent de névroses. Il revient, chez elles, à la moindre émotion, à la moindre surprise ou contrariété, et cesse, au contraire, sous l'influence de la volonté ou d'une excitation joyeuse.

ARTICLE V.

DU FRISSON.

Le frisson est un *accès* de tremblement général, accompagné d'une sensation de froid, de contraction de la peau et de cyanose.

Il se présente à des degrés variables, depuis le *grésillement* et la *crispation* jusqu'à la *raideur* presque tétanique. Les anciens médecins en ont établi trois degrés, en leur consacrant les noms suivants : 1° *horripilatio,* 2° *horror,* 3° *rigor.* La description d'un accès complet tel qu'il constitue, par exemple, le premier stade de la fièvre intermittente, fera saisir les différences.

Description. — L'accès débute par un trouble de la circulation périphérique. La face devient pâle; les ongles bleuissent; le nez, les oreilles, les mains et les pieds deviennent froids au toucher. La peau, en général, est *chagrinée,* c'est-à-dire se présente à l'état qu'on appelle *chair de poule.*

En même temps les artères se resserrent et le cœur se trouble. Le pouls radial devient fréquent, petit, dur et bref; la présystole ou

(1) Linné avait attribué cette maladie au radis sauvage (*Raphanus raphanistrum*) qui croît abondamment dans les moissons; Camerarius, à l'ivraie (*Lolium temulentum*). La description des épidémies de Raphanie, donnée par Rothmann dans les *Amœnitates academicae* de Linné (t. VI, 1763, art. 123) conserve encore de l'intérêt. Il paraît cependant que toutes doivent être réduites à des intoxications par l'ergot du seigle.

dilatation active des ventricules s'affaiblit ; le ton présystolique est absent ou soufflant ; le rhythme du cœur devient irrégulier.

Les urines sont abondantes et très-aqueuses, comme dans tout autre spasme. Une soif vive tourmente le malade.

Ces phénomènes s'accompagnent d'un sentiment de faiblesse ou de lassitude, de courbature, de malaise et de froid. Le froid se fait sentir d'abord au dos et s'étend de là à tout le corps ; il augmente rapidement, au point que le malade tremble de tous ses membres et fait claquer les dents. Le tremblement est irrésistible et tellement fort qu'il communique parfois des secousses violentes au lit sur lequel le corps repose.

L'obstacle que le sang rencontre à la surface du corps et aux extrémités, fait qu'il s'accumule au centre. Tous les viscères sont congestionnés : la rate, le foie, les poumons, les reins, l'encéphale et la moelle épinière. Il y a de l'oppression et de l'anhélation, de la céphalalgie et du vertige ; — dans les cas les plus intenses, l'hypérémie de la moelle épinière amène de la raideur des muscles, et celle du cerveau, des accidents apoplectiques et comateux.

La durée de l'accès varie depuis quelques minutes jusqu'à deux heures ; elle excède rarement ce dernier terme.

Pathogénie. — Personne ne doute plus, à l'heure qu'il est, que le frisson ne soit une *attaque nerveuse*, une sorte de convulsion générale. Mais la question se présente toujours de savoir quelle est sa nature, son siége, son mécanisme? quelle est sa cause prochaine ?

Nous croyons pouvoir considérer comme phénomènes fondamentaux : la crispation de la peau, le resserrement des artères, l'énergie de la résorption, le sentiment de froid, le tremblement.

1° *La crispation de la peau* est due à la contraction des fibres musculaires lisses ou plates que cette enveloppe renferme en grand nombre. Une partie des fibres entourant spécialement les follicules sébacés les font saillir au dehors ; de là le phénomène dit *chair de poule*. Par le resserrement des mailles du derme, les vaisseaux capillaires et les nerfs sont comprimés, les liquides interstitiels sont refoulés ; la peau devient plus dense, plus compacte, pâle et sèche.

2° Le *resserrement des petites artères* met tout le système dans un état de tension ischémique. Le sang s'écoulant difficilement vers la périphérie, pèse comme un fardeau sur le cœur et le système des vaisseaux cardio-pulmonaires. Les ventricules ne se vidant plus com-

plétement dans la diastole, la présystole devient incomplète et troublée; la stase sanguine s'étend dans tout le système veineux; en d'autres termes, il y a phlébostase, cyanose et engorgement des viscères.

3° La *résorption* reçoit une impulsion énergique visible dans les organes où elle est naturellement plus active, à savoir : la peau, les muqueuses, les séreuses et le tissu cellulaire. Ainsi naissent la soif et la sécheresse de la peau; ainsi se produit un excès des parties aqueuses dans le sang, par conséquent des urines abondantes; ainsi les parties molles se rétractent et le frisson *devient un danger* chaque fois qu'il existe, sur un point quelconque de l'économie, des matières dont le mélange avec le sang est à craindre : poisons, virus, miasmes, pus, sanie. C'est par le frisson dit *initial* que s'annoncent l'entrée des virus dans le sang et la généralisation des maladies auparavant locales; ce n'est qu'à partir du frisson, que dans les maladies aiguës, la composition du sang est visiblement altérée. C'est le frisson qui annonce la résorption du pus. C'est à l'occasion du frisson qu'on voit disparaître de vastes épanchements dans les cavités séreuses.

4° Les auteurs modernes considèrent généralement le *froid* du frisson fébrile comme *subjectif*, attendu, disent-ils, que les expériences thermométriques ont démontré que la température du sang, loin d'être abaissée dans le stade dit du froid, est au contraire augmentée de un à deux degrés. Cela est vrai; et néanmoins on a tort, selon nous, de considérer le froid de la fièvre comme une illusion. Qu'il nous soit permis de rappeler que la peau seule possède le sens de la température et qu'elle est *réellement refroidie* de plusieurs degrés dans le frisson, pendant que le sang se retire d'elle. Ce liquide a beau être plus chaud qu'à l'ordinaire, sa chaleur n'est pas sentie là où il se trouve. Aussi voyons-nous qu'en réchauffant artificiellement la peau, par des couvertures ou des bassins d'eau chaude, on diminue ce que le frisson a de pénible, et on parvient souvent à l'abréger. A part cela, on pourrait se demander si la compression à laquelle les nerfs thermométriques de la peau, comme les nerfs tactiles, sont soumis pendant le frisson, ne contribue pas à son tour, à faire naître et à augmenter le sentiment du froid.

5° Le *tremblement* dépend d'une participation des nerfs moteurs cérébro-spinaux. Est-il convulsif ou paralytique? D'après ce qui a été dit à l'article précédent, il ne saurait être que paralytique. On a l'habi-

tude de considérer comme *réflexe* le tremblement du froid. Sans vouloir examiner ici ce que cette qualification renferme de choses différentes et parfois contradictoires dans le langage usuel des médecins, nous croyons pouvoir l'adopter en même temps que celle de paralytique, puisque dans notre manière de voir le tremblement est le résultat de la paralysie, non pas des nerfs périphériques, mais des nerfs *empêchants* de l'encéphale.

Maintenant, après nous être expliqué sur chacun des phénomènes fondamentaux, nous nous demanderons si, parmi eux, il en est un qui domine les autres et si, dans l'état actuel de nos connaissances, il serait possible d'arriver à une véritable théorie du frisson? L'observation nous apprend que, selon les circonstances, le symptôme peut avoir son point de départ dans chacun des éléments divers dont il se compose, mais que son phénomène caractéristique ou constitutif est le *spasme des artères de la peau et peut-être du système musculaire organique entier.* Toutefois, dans le frisson fébrile, qui est l'espèce la plus importante, le spasme artériel, ainsi qu'il a été dit à l'article *Fièvre*, se rattache intimement à un autre phénomène que beaucoup considèrent comme le principal; nous voulons parler de l'altération du sang consistant en une sorte de fermentation et dépendant de la résorption de principes morbides.

Sommes-nous en état d'interpréter le rapport qui intervient entre le spasme artériel et cet acte de résorption? de faire admettre que celui-ci est un effet de celui-là? Nous allons l'essayer.

Nous nous représentons le système artériel comme une pompe foulante à orifices moins que microscopiques et répandus, en nombre infini, sur tous les points de l'organisme. La *pression* du cœur, transmise régulièrement à la colonne sanguine, a incontestablement pour effet d'activer et d'entretenir la transsudation par ces orifices. Quand cette pression fait défaut, c'est comme si dans une pompe on retirait le piston; au lieu de courants qui s'échappent, il y a des courants qui rentrent, les liquides rebroussent chemin et remplissent les capillaires, parce que la pression *extérieure* est devenue supérieure à la pression *interne;* au lieu de l'exosmose, c'est l'endosmose qui l'emporte; au lieu de *transsudation* il y a *aspiration* des liquides. Et voilà comment le spasme des artères peut par lui-même devenir la cause de la résorption du pus, de la sérosité, des virus et généralement de toutes les matières en contact avec les surfaces ou déposées

dans les interstices des tissus. C'est d'une façon analogue, c'est-à-dire en diminuant la pression sous laquelle le sang se trouve dans les artères, que la saignée, l'abstinence des aliments, les sels neutres, favorisent la résorption. C'est en invoquant le fait contraire, l'augmentation de la pression sanguine, que nous nous expliquons l'efficacité du précepte pratique, de manger abondamment et de faire usage d'excitants vasculaires, de cordiaux, pour se préserver de l'absorption des miasmes.

Dans le cas qui nous occupe, le resserrement spasmodique des artères est accompagné d'une contraction des fibres musculaires plates de la peau; la pression extérieure est ainsi augmentée, l'aspiration est favorisée dans cette importante surface de rapport. Bref, après avoir défini le frisson un spasme général des nerfs vaso-moteurs et de tout le système musculaire organique, nous pourrions l'appeler un *acte convulsif de succion interstitielle ou de résorption.*

La physiologie moderne admet que les nerfs vaso-moteurs, et peut-être tous les nerfs de la vie organique, procèdent d'un point qui est situé dans la moelle allongée, au niveau du *calamus scriptorius.* C'est donc sur ce point que l'irritation se porte dans le frisson. Elle s'y porte tantôt par action réflexe, tantôt sous l'influence d'un trouble central de l'innervation, tantôt enfin, et c'est le cas dans la fièvre, par l'altération du sang qui traverse ses capillaires.

Quand des matières corrompues ou positivement morbides séjournent dans le tissus ou les cavités, quand des poisons, des miasmes, des virus sont en contact avec les surfaces de rapport, l'acte d'osmose ordinaire les fait rentrer peu à peu dans le sang. Selon leur nature, ces matières déterminent l'un ou l'autre de ces deux faits : ou elles sont tolérées en ne provoquant qu'une faible réaction, ou agissent à la manière des ferments en déterminant la décomposition d'une partie des principes constituants normaux. Dans le premier cas, le frisson ne se déclare que lorsque leur quantité dépasse le maximum de la tolérance, dans le second, lorsque la fermentation est établie. Le temps qui s'écoule depuis le commencement de leur résorption et le frisson constitue ce qu'en pathologie on appelle la période d'*incubation.*

Mais alors encore la résorption est plus active pendant le frisson. Si l'on parvient à empêcher ce symptôme, dans les suppurations internes, on évite le développement de la pyémie.

1° *Frisson fébrile.*

Ainsi que nous venons de le dire, ce symptôme caractérise l'invasion des fièvres continues et des maladies aiguës en général; il constitue le premier stade de l'accès de fièvre intermittente.

Il est propre aussi aux suppurations internes, à la résorption purulente et à l'embolie.

De légers frissons continuels accompagnent la fièvre hectique; ils se montrent de préférence dans les exacerbations quotidiennes, vers la fin des matinées, ou de bonne heure les après-midi, et sont dus à la résorption toujours renouvelée de petites quantités de pus et de matières en voie de décomposition.

Quand le frisson survient au déclin des fièvres exanthématiques et adynamiques, il est souvent la manifestation d'une de ces modifications qu'on appelle métastases et crises. Dans la pleurésie et la péritonite, il indique que l'épanchement est fait.

Nous ne mentionnerons qu'en passant le frisson léger de la fièvre de digestion qui s'observe particulièrement chez les dyspeptiques.

Le frisson fébrile se distingue des autres en ce que la température du sang y va en augmentant. Dans la fièvre intermittente elle atteint son maximum à la fin de ce stade.

2° *Frisson réflexe.*

C'est celui qui succède à l'agacement des nerfs de la peau, particulièrement des fibres thermométriques contenues dans ces nerfs. Le froid ordinaire fait trembler; mais quand toute la surface du corps est refroidie fortement, il se développe un frisson qu'au simple aspect on ne saurait distinguer de celui de la fièvre. Qu'on se représente, comme exemple, une personne qui, en hiver, serait tombée dans l'eau, ou sur laquelle on aurait brusquement versé un grand volume d'eau glacée.

On s'est assuré à l'aide du thermomètre que la température du sang ne monte ni pendant cette variété de frisson, ni après.

En dehors du froid, toute autre excitation des nerfs thermométriques de la peau semble pouvoir provoquer le frisson. On l'observe parfois chez les personnes qui séjournent dans un milieu trop chaud, et lors des plaies superficielles de la peau, avant que la fièvre n'ait eu le temps de se déclarer.

3° *Frisson sympathique*

Le frisson est souvent déterminé par l'irritation violente qu'on fait éprouver au canal de l'urèthre en pratiquant le cathétérisme ou en y introduisant des bougies. Chez les hémorrhoïdaires il survient parfois après qu'on leur a appliqué un clystère. Enfin, il peut répondre au passage d'un calcul rénal à travers l'urétère, ou d'un calcul biliaire à travers les conduits cystique et cholédoque.

4° *Frisson nerveux.*

Les attaques de grandes convulsions et de douleurs sont parfois suivies de frisson.

Ensuite il se présente parfois chez les épileptiques et les femmes hystériques de légères attaques convulsives, sans perte de connaissance, attaques accompagnées de cyanose de la face, de claquement des dents et ressemblant, à s'y méprendre, au frisson de la fièvre, sans que, toutefois, il y ait augmentation de la chaleur. « *Neque omnis horripilatio,* dit Sénac (1), *semper a febre proficiscitur. Id norunt vel ipsae mulierculae hystericae, quas frequens, sine febre, horripilatio spastica corripit.* »

ARTICLE VI.

DU BALLISME.

Le mot *ballismus*, *βαλλισμός*, a été employé par Athenaeus dans le sens de *tripudiatio;* il vient de *βαλλίζω*, *tripudio, pedibus plaudo,* je marche sur la pointe des pieds. Plusieurs auteurs modernes le donnent comme synonyme du tremblement. Il convient bien, nous semble-t-il, pour désigner le trouble oscillatoire qu'on appelle communément, mais improprement, *Paralysie agitante,* le *shaking palsy* de Parkinson (2).

Le ballisme consiste dans des mouvements oscillatoires violents, spontanés et irrésistibles des membres et de la tête, accompagnés d'une tendance à courir en avant ou à reculer, mouvements occasionnés manifestement par une lésion du centre cérébro-spinal, affectant une marche progressive et se terminant fatalement par la paralysie et la mort.

(1) *De frigore febrili. Loc. cit.*
(2) *Essay on the shaking palsy.* London, 1817.

Description. — Depuis Parkinson, beaucoup de pathologistes se sont occupés de ce symptôme; mais, ainsi qu'il n'arrive que trop souvent, plusieurs autres affections, appartenant au tremblement simple ou à des troubles choréiques, ont été confondus avec lui, et de nombreuses erreurs se sont ainsi glissées dans les ouvrages classiques. Cela nous engage à nous en tenir strictement à la description de Parkinson (1).

Le mal débute insensiblement ; il n'y a d'abord qu'un peu de faiblesse avec tremblement des mains, des bras, quelquefois de la tête. Ces accidents augmentent peu à peu jusqu'à ce que, au bout d'un temps assez long, douze mois par exemple, on remarque que le patient se courbe en avant lorsqu'il marche. Bientôt après, la faiblesse gagne les jambes qui tremblent également.

Avec les progrès du mal, les membres perdent de plus en plus la faculté d'exécuter avec précision les ordres de la volonté ; le tremblement devient plus fort et ne cesse que momentanément; quand on l'empêche de se produire dans un membre, par exemple, en changeant de position, il apparaît de suite dans un autre. Le malade qui jusque-là avait une prédilection particulière pour la marche, sera privé dorénavant de cette distraction. S'il essaye de marcher, il appuie sans le vouloir sur la pointe des pieds et est ainsi forcé d'accélérer le pas, au risque de tomber sur la face. Quand il se tient debout, les genoux s'entrechoquent.

A une période encore plus avancée du mal, le tremblement des membres devient vraiment violent et persiste même pendant le sommeil, en l'interrompant parfois par des accès d'excitation et d'anxiété. Le malade ne parvient plus à porter les aliments à la bouche, sa main porte constamment à faux ; il ne peut plus s'habiller lui-même ; la mastication et la déglutition deviennent difficiles ; la salive s'écoule de la bouche ; le tronc reste constamment courbé en avant, tous les muscles manquent de force. L'atonie de l'intestin devient la cause d'une constipation invincible.

Les oscillations, de plus en plus étendues, finissent par devenir tellement énergiques que, quand le malade, épuisé de fatigue, se jette sur un lit, des secousses ébranlent tout son corps et se transmettent aux objets qu'il touche. Le menton est abaissé, presque immobile sur le

(1) *Loc. cit.* — Voyez aussi Todd, *Cyclopaedia of practical medicine. Art.* Paralysis, t. III, p. 259.

sternum. La langue elle-même devient tremblante, et le pouvoir d'articuler les sons se perd ; les urines et les excréments s'échappent involontairement ; l'assoupissement et le délire terminent la scène.

Remarques complémentaires. — 1° Le mal est général, en ce sens qu'il occupe indifféremment l'un ou l'autre côté du corps ou les deux côtés à la fois. Toujours, cependant, il est plus fort aux bras qu'aux jambes. Très-souvent il se déplace, soit spontanément, soit à la suite de changements de position, et va successivement d'un bras à l'autre, d'un bras à une jambe, de là à la tête, pour revenir au point de départ.

2° Très-souvent cependant, nous dirions même le plus souvent, si nous voulions nous en tenir à notre observation personnelle, la paralysie agitante est hémiplégique. Elle n'occupe d'abord qu'un bras, ensuite les membres d'un même côté et la moitié correspondante des muscles qui s'insèrent à la tête. Quand, plus tard, le mal s'étend sur les deux côtés, il conserve toujours une certaine prééminence dans celui qu'il avait envahi dans le principe.

3° Dans les premières périodes du mal, le tremblement n'est pas constant ; il reprend de temps à autre, inopinément parfois, lorsque le patient se prépare à exécuter un mouvement. Il est suspendu sous l'influence de la volonté et n'empêche pas tous les mouvements d'être encore exécutés, même ceux qui exigent ou beaucoup de précision ou beaucoup de force. Plus tard, rien ne l'interrompt plus et il trouble la marche, la station, la préhension, tous les mouvements.

4° Sauf la période de déclin, où la désorganisation commence à envahir la substance des muscles, ces organes réagissent normalement contre les courants électriques.

5° Dans les premiers temps, le sommeil apporte encore du repos; plus tard il devient de plus en plus court, de plus en plus troublé ; à la fin il est nul ou accompagné d'un tremblement continuel.

6° La violence et la persistance du mouvement oscillatoire peuvent donner lieu à des excoriations très-douloureuses dans les parties exposées au frottement ; et malgré cela le malade ne peut se retenir.

7° Quand on les arrête de force pendant quelque temps, les secousses reprennent ensuite avec une énergie qui est en raison du temps écoulé ; on dirait que la quantité de force nerveuse à dépenser dans un temps donné est mesurée d'avance.

8° Dans plusieurs cas les malades ont une tendance irrésistible à courir en avant ou en arrière. Au début ils parviennent à maîtriser cette

tendance; plus tard ils trottinent; à la fin ils ne savent plus marcher sans appui.

9° Selon le siége de la lésion dont il dépend, le ballisme finit par se compliquer ou de contracture ou de paralysie. Dans un assez grand nombre de cas observés, nous n'avons personnellement rencontré que la première de ces complications. La contracture maintenait les doigts dans un état de flexion douloureuse et invincible, et faisait incliner la tête sur l'épaule.

10° Au fur et à mesure que la faiblesse générale augmente, il se développe de la sensibilité douloureuse dans tout le corps. L'intelligence et les sens supérieurs, après être restés pendant longtemps intacts, finissent par s'émousser, et l'assoupissement final est souvent précédé d'un état de démence.

Pathogénie. — Les auteurs qui ont le plus récemment écrit sur cette affection, sont assez bien d'accord pour protester contre la qualification de *paralysie.* En effet, malgré le tremblement, tous les mouvements, même les plus délicats, comme les plus énergiques, sont possibles, et si à la longue l'immobilité s'empare des membres, elle dépend, ainsi que nous venons de le dire, d'un état de contracture plus souvent que d'un état de paralysie. Il suffirait du reste de citer le fait que les muscles atteints de ballisme réagissent normalement contre les courants électriques.

Blasius ne voit dans la paralysie agitante qu'un degré supérieur du tremblement. Elle est à ce dernier, dit-il (1), ce que les ondes sont à une eau dont la surface est simplement agitée par le vent. Nous nous contentons de dire que comparaison n'est pas raison.

Convaincus que nous sommes, que le système des nerfs *empêchants* joue ici un rôle encore plus décisif que dans le tremblement, nous nous abstenons néanmoins de tout développement de cette idée. L'attention une fois appelée sur elle, ce sera à des recherches positives et non pas à des conjectures qu'il appartiendra de lui donner un corps.

Quant aux *causes* prédisposantes et occasionnelles, on n'en sait pas grand'chose. Le mal n'atteint presque exclusivement que des personnes qui se trouvent au déclin de la vie, et quand il éclate, on l'attribue communément soit à un refroidissement, soit à une émotion morale.

(1) Vierordt's *Archiv für physiolog. Heilkunde*, 1851, p. 225.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur la banalité de ces deux causes dont l'intervention nous paraît d'autant moins probable que la soi-disant paralysie agitante a des commencements lents et insensibles.

Si l'on écarte les observations, trop nombreuses il est vrai, où le diagnostic est contestable, on conviendra aisément que la forme et la marche du symptôme démontrent suffisamment que sa cause *prochaine* doit être cherchée dans une lésion organique circonscrite du mésencéphale et peut-être de la portion cervicale de la moelle épinière. Et cette assertion se confirme par le résultat des autopsies.

Bonet (1) déjà a donné pour siége à la cause un point circonscrit de l'encéphale. Parkinson a rencontré une induration à la face antérieure de la portion cervicale de la moelle épinière remontant de là vers la moelle allongée et la protubérance annulaire. Dans un cas décrit par Leubuscher, une tumeur fibroïde avait traversé toute l'épaisseur de la protubérance; et dans un autre, observé dans la clinique d'Oppolzer à Vienne (2), il y avait, comme dans celui de Parkinson, une induration du pont de Varole et de la portion cervicale de la moelle épinière.

Ceci ne pourrait-il pas engager les physiologistes, en vue de l'étude du système empêchant des muscles du tronc et des membres, à porter leur attention spécialement sur ces parties du centre cérébro-spinal, en y comprenant peut-être les corps quadrijumeaux?

ARTICLE VII.

DU MARTELLEMENT.

C'est le trouble que les médecins ont désigné autrefois sous les noms de *malleatio, Chorea malleatoria,* et qui, chez les modernes, s'appelle *Chorée oscillatoire, rotatoire, hystérique, systématique* et *rythmique* (Sée et Trousseau).

Le malade exécute soit des mouvements oscillatoires réguliers, cadencés, d'un membre, comme pour battre à coups de marteau ou pour piétiner, soit des mouvements de rotation ou de balancement de la tête ou du tronc; il les exécute pendant des journées entières, pendant des mois et des années, sans une minute d'interruption et *sans fatigue.* Les oscillations se suivent avec une rapidité telle qu'on

(1) *Sepulchretum.* Lib. I, sect. XIV, obs. 7, 9.
(2) Stoffela, d'après la *Presse médicale belge,* 1862, p. 88.

en compte jusqu'à 40 et 60 par minute, mais elles s'interrompent invariablement pendant le sommeil.

Il est des cas où elles occupent constamment un même membre, tandis que dans d'autres elles changent de place. Après avoir persisté pendant des heures entières, par exemple dans un bras, elles sautent sur une jambe, de là au cou, puis au visage, pour revenir au bras et pour parcourir de nouveau les régions dans le même ordre ou dans un ordre différent. Souvent aussi, elles alternent avec d'autres désordres nerveux, des convulsions, des contractures, du pharyngisme, de l'aboiement, de la suffocation. Règle générale, le martellement s'arrête pendant quelque temps, chaque fois qu'on change de position le membre affecté, ou qu'on lui fournit un point d'appui. Quand on arrête de force ces mouvements, il naît d'abord un grand malaise, puis le martellement se transporte sur un autre point du corps; quand on l'arrête là encore, le malade tombe dans un accès de convulsions générales.

Nous avons observé pendant longtemps une vieille fille chez qui le martellement changeait de place à peu près tous les huit jours : après avoir occupé un bras pendant une semaine, il en fit autant d'une jambe, puis vinrent huit jours de rotations de la tête, enfin huit jours de grimacement. Au bout de plusieurs années, la malade fut entièrement guérie par un soi-disant magnétiseur qui finit par l'épouser.

La force dépensée dans ces oscillations est parfois extraordinaire. Wicke (1) raconte le cas d'une femme qui, pendant cinq années, frappait sans cesse sur ses genoux, tantôt de la main droite, tantôt de la main gauche, tellement qu'elle se serait blessée si on n'y avait placé un coussin.

Le martellement n'empêche pas les fonctions de nutrition de s'accomplir comme à l'ordinaire; il ne détermine même pas de l'amaigrissement; les muscles se comportent normalement à l'égard des courants électriques. L'intelligence reste intacte et les sens continuent de fonctionner comme à l'ordinaire.

Martellement et Chorée. — Tous les auteurs confondent le martellement avec la chorée. Pour redresser cette erreur, il nous suffira de rappeler d'abord que le martellement consiste dans des oscillations régulières, à forme déterminée, spontanées, persistantes,

(1) *Versuch einer Monographie des grossen Veitstanzes.* Leipzig, 1844, p. 45.

tandis que les mouvements choréiques sont irréguliers, indéterminés, passagèrement provoqués par la volonté ou l'attention. Qu'on veuille bien considérer ensuite que la volonté qui ne provoque pas le martellement, peut, au contraire, le faire cesser pendant quelque temps, et que l'attention, loin de troubler ou d'augmenter les mouvements oscillatoires ou rotatoires, a le pouvoir de les rendre plus réguliers. Le même bras qui exécute follement des mouvements de marteau continuels, saisit néanmoins avec précision un verre plein et le porte à la bouche sans hésitation et sans répandre une goutte de liquide. Le martellement le plus vif et le plus persistant s'arrête parfois à l'instant où l'on interroge le malade en appelant son attention sur un objet ou une idée. Trousseau (1) raconte l'histoire d'une jeune fille dont les mouvements oscillatoires violents du bras s'arrêtaient dès qu'elle se mettait au piano, où elle pouvait jouer pendant une heure, deux heures, sans perdre la mesure et sans manquer une note. Ainsi, à la différence de la chorée, la volonté continue ici de commander aux muscles affectés.

Les deux seuls caractères que le martellement a de commun avec la chorée sont : l'absence de fatigue et la cessation du trouble pendant le sommeil.

Étiologie. — Le martellement se rencontre le plus fréquemment chez les femmes hystériques, soit seul, soit concurremment avec d'autres troubles nerveux. Dans le premier cas il peut, pendant des années, tenir lieu d'accidents convulsifs et névralgiques, ou alterner avec eux.

Il se rencontre parfois aussi chez les épileptiques et à la suite de grandes émotions morales. Le docteur William R. Sanders (2) a fait connaître récemment l'exemple d'un homme de 35 ans, chez qui l'influence de cette dernière cause semble être incontestable. En faisant bien voir les différences qui séparaient ce cas, d'une part de la chorée, d'autre part de l'ataxie et de la paralysie agitante, le médecin écossais en a formé une espèce spéciale sous la dénomination de *Dystaxie* ou *Pseudo-paralysie agitante.*

Les auteurs disent que le martellement n'atteint guère l'enfance ni l'adolescence ; ils donnent même ce fait comme un des caractères par lesquels le symptôme différerait de la chorée. Nous devons déclarer néanmoins avoir vu plusieurs fois des cas très-prononcés de martelle-

(1) *Clinique médicale,* t. II, p. 171.
(2) *Edinburgh medic. Journal.* 1865, t. X, p. 987.

ment chez des jeunes filles de quatorze et quinze ans, chez lesquelles le trouble disparut après l'établissement des règles.

Ce qu'on a signalé comme chorée oscillatoire des vieillards, était la plupart du temps du tremblement ou du ballisme.

Pathogénie. — Quant à la *lésion* à laquelle appartiendrait cet étrange accident, on ne pourrait faire que des conjectures. Ce qui est certain cependant, c'est d'abord, que la cause immédiate du trouble siége dans la moelle épinière ou dans ses prolongements encéphaliques, puis, que le symptôme n'a rien de commun ni avec la paralysie ni avec l'ataxie. Il semble être un phénomène d'excitation de la moelle, peut-être de faiblesse excitable soit des fibres empêchantes, soit de l'appareil kinésodique, soit, enfin, de la substance grise qui relie ces fibres et cet appareil aux fibres motrices périphériques. Il se pourrait aussi qu'un trouble circulatoire de la moelle, un état d'hypérémie ou d'anémie de la substance grise, et des oscillations de la circulation capillaire, jouassent un certain rôle dans la production du symptôme.

CHAPITRE V.

SYMPTOMES ASTASIQUES.

L'équilibre du corps, dans la marche et au repos, est assuré par un mécanisme dont les organes nerveux convergent vers le mésencéphale, et dont le foyer suprême, au dire de plusieurs physiologistes, est situé dans les corps quadrijumeaux.

Ce mécanisme comprend trois sortes d'éléments, à savoir :

1° des fibres motrices et *kinésodiques*, qui sont en rapport direct ou indirect avec tous les points de l'appareil locomoteur;

2° un certain nombre de fibres sensitives et *esthésodiques* qui, de tous les points sensibles, mais principalement des centres sensoriels tactile et visuel se rendent au mésencéphale;

3° une portion, encore indéterminée, de substance grise psychique dont l'activité règle instinctivement les rapports entre les sensations et les mouvements.

L'équilibre est un *besoin* pour l'appareil locomoteur, comme la nourriture est un besoin pour l'estomac, et l'air pour les poumons.

L'*instinct de stabilité*, ou ce que quelques-uns appellent le *sens de l'équilibration*, doit prendre place à côté des instincts alimentaire et respiratoire. Quand il est satisfait, l'individu ressent du bien-être; dans le cas contraire, il éprouve du malaise. La forme de ce malaise est spéciale et, de même que les autres sensations instinctives, elle se refuse à une définition nette. C'est une sorte d'inquiétude et de défaillance à laquelle on donne le nom de *vertige* quand elle dure.

Elle se rattache principalement au sens musculaire; mais nous verrons plus loin que celui-ci est constamment soutenu par des impressions du toucher, de la vue et de l'ouïe, sans que le sujet se rende compte de ce concours et sans que la volonté y intervienne.

Ce qu'on appelle la coenesthésie, est constitué principalement par l'en-

semble des sensations musculaires. Nous sentons notre corps, en bien ou en mal, suivant les attitudes qu'il prend, et les efforts qu'il doit faire pour s'y maintenir. La stabilité c'est le bien-être, le sentiment de la sécurité, tandis que la perte de l'équilibre crée le malaise, l'inquiétude, le vertige. On pourrait dire que c'est en quelque sorte le vertige qui dirige la marche, le saut, la danse, et assure les attitudes debout, assise et couchée (1). Il nous semble que le charme de la danse consiste en grande partie dans cette satisfaction constamment renouvelée que procure la restitution cadencée de l'équilibre, à peu près comme la solution de dissonnances imminentes contribue à l'effet de la musique, et la neutralisation des couleurs en contraste à celui de la peinture.

Le mot *astasie*, *ἀστασία*, dont nous avons fait *astasique*, signifie *inquiétude musculaire, agitation, absence d'équilibre*. Quelques auteurs l'emploient comme synonyme de *Chorée*, ce qui ne nous paraît être autorisé ni par l'étymologie ni par la logique.

ARTICLE PREMIER.

DU VERTIGE.

Le vertige, *vertigo*, *δῖνος*, consiste dans un sentiment d'équilibre perdu, sentiment occasionné par des mouvements réels ou apparents, soit du corps même, soit des objets extérieurs.

Ceux qui tombent d'un lieu élevé dans l'espace ou sont entraînés dans un mouvement de rotation ou de translation trop rapide, sont saisis de vertige. C'est le vertige *physiologique*, correspondant à une perte d'équilibre réelle.

Le vertige *morbide* succède à des mouvements apparents ou illusoires; il est essentiellement un sentiment subjectif, une illusion, alors même qu'il prend son point de départ dans un mouvement réel.

Le sentiment d'équilibre perdu surprend et effraie; il fait naître des hallucinations. Il semble au malade que le sol s'enfonce sous ses pieds, que des parois, des tours, des maisons s'écroulent, ou que les objets reculent devant lui; il lui semble que son propre corps vacille, tourne en cercle, ou s'en va à la dérive.

Cette illusion entraîne à sa suite une perte réelle de l'équilibre. La

(1) Voyez Vierordt, *Grundriss der Physiologie des Menschen*. Frankfurt a/M., 1860, p. 214.

tendance irrésistible de la rétablir rend l'attitude tremblante, incertaine et chancelante, la démarche vacillante; bientôt le malade s'affaisse et tombe, s'il n'a pas le temps de s'accrocher à un appui solide, de s'asseoir ou de se coucher. Quand le vertige est très-intense il détermine la nausée et la syncope.

Espèces. — Nous venons d'affirmer que le sentiment de l'équilibre procède essentiellement du sens musculaire, c'est-à-dire qu'il est une des manifestations de la coenesthésie. Mais à chaque instant, et pour une part considérable, les sens spéciaux, notamment le toucher et la vue interviennent, soit pour compléter, soit pour corriger les impressions du sens musculaire. C'est au point qu'à l'état de santé où ce dernier n'est guère accessible aux influences extérieures et accidentelles, le toucher et la vision semblent être les seuls générateurs du vertige. Aussi les physiologistes distinguent-ils deux espèces seulement : le vertige tactile et le vertige visuel. Les pathologistes ajoutent une troisième : le vertige psychique. Il y aura utilité à considérer d'abord chacune de ces espèces à part :

A. *Vertige tactile.* — On désigne ainsi le sentiment d'équilibre perdu, qui a son point de départ dans des mouvements réels ou apparents du corps lui-même. Le qualificatif n'est pas à l'abri de tout reproche. Malgré l'opinion qui a prévalu parmi les physiologistes, nous croyons pouvoir affirmer que le sens musculaire prend dans la production du symptôme une part plus grande que le sens tactile, et que les impressions visuelles, à leur tour, n'y sont nullement étrangères.

Quoi qu'il en soit, cette espèce de vertige se déclare : 1° quand le sens musculaire fournit des impressions fausses ou incomplètes; 2° quand le corps exécute des mouvements oscillatoires, incertains, que le sujet ne parvient ni à sentir ni à juger exactement ; 3° quand il se produit des mouvements illusoires, par exemple, après avoir fait rapidement tourner le corps autour de son axe ou dans un cercle, en exécutant des danses tournantes, en allant en escarpolette, en carrousel ou à reculons en voiture, après être resté quelque temps la tête baissée, etc. Par suite de ces mouvements inaccoutumés, l'empire que le sujet est habitué à exercer sur les muscles volontaires s'affaiblit momentanément; il voit les objets extérieurs oscillant légèrement ou emportés dans des directions variables, c'est-à-dire qu'il reporte au dehors l'état de son propre corps; enfin, il se sent entraîné dans le mouvement extérieur, il croit tourner en cercle, être emporté sur

l'onde qu'il regarde, ou tomber en avant, à la renverse ou sur le côté.

A la longue cependant, quand il s'est accoutumé à ces exercices, le vertige ne survient plus. Par contre, et cela est remarquable, le trouble se déclare, mais à un moindre degré, au moment où il retourne aux conditions antérieures, par exemple, en débarquant ou en descendant de voiture.

D'après la direction du mouvement apparent, Wepfer (1) avait établi les distinctions suivantes :

Il avait appelé : 1° *Vertigo titubans*, celui où l'on croit tomber en avant ou en arrière ;

2° *Vertigo vacillans*, celui où l'on croit tomber sur le côté ; et

3° *Vertigo gyrans*, celui où l'on croit tourner en cercle.

Ces distinctions, auxquelles on en a même ajouté d'autres encore, sont cependant sans importance au lit du malade, car, dans un même accès de vertige, la direction du mouvement apparent peut changer une ou plusieurs fois. Au point de vue physiologique seulement il sera peut-être intéressant de rappeler les expériences de Purkinje (2).

Cet observateur éminent a démontré que la direction du mouvement vertigineux se règle d'après la position du corps, et particulièrement d'après celle de la tête. Ainsi, il est *horizontal* chaque fois que la tête en tournant conserve sa position droite ordinaire ; il est *vertical*, quand elle se redresse après avoir été inclinée en arrière. Il arrive que cette direction du mouvement se communique aussi aux mains et aux pieds ; alors le sol semble s'enfoncer d'un côté et se soulever du côté opposé.

Si les distinctions établies d'après la direction du mouvement apparent nous intéressent peu en pathologie, il n'en est pas de même de celles qui s'appuient sur la *forme* des mouvements réels. Mais il reste encore beaucoup d'observations à faire à cet égard. A l'heure qu'il est, nous ne pouvons bien caractériser qu'une seule variété, à laquelle nous imposons le nom de vertige *oscillatoire*.

Vertige oscillatoire. — Cette variété se produit quand des mouvements oscillatoires sont imprimés à la tête par des contractions réelles

(1) *Observat. medico-practicæ de affectibus capitis*. Scaphus., 1727, p. 217-314. Cet ouvrage a fait loi parmi les pathologistes jusqu'à nos jours, pour ce qui regarde la doctrine du vertige.

(2) *Medicin. Jahrb. des K. K. oesterreich. Staates*, 1820, t. VI, p. 79, et Rust's *Magazin f. die gesammte Heilkunde*, 1827, t. XXIII, p. 284.

plus ou moins sensibles des muscles de la colonne vertébrale et de la nuque, ou même par des pulsations artérielles vives. Elle semble dépendre exclusivement de lésions du cervelet ou tout au moins, suivant H. Immermann (1), de maladies de la fosse cérébrale postérieure.

Ce qui caractérise le vertige oscillatoire, c'est qu'il ne se montre que quand le malade se lève ou quand il marche, en général, quand il se met en mouvement, tandis qu'il est nul au repos, dans l'attitude couchée ou assise. Ce vertige s'améliore ou disparaît quand le malade s'arrête, ainsi que quand il accélère le pas. La confiance en prévient également le retour; c'est pourquoi le malade prend l'habitude de se servir d'une canne en marchant.

B. *Vertige visuel.* — Ici le mouvement apparent est extérieur. Les objets du champ visuel, en réalité immobiles, semblent se déplacer et le sujet se sent entraîné avec eux. Le jugement qu'il porte sur l'état de son propre corps se trouble par conséquent; les sensations musculaires se faussent, et, à l'inverse du vertige dit tactile, il reporte sur lui-même les mouvements apparents du dehors.

Les circonstances où les objets visuels peuvent présenter une fausse apparence de mouvement sont les quatre suivantes (2) :

1° *La persistance des images* sur la rétine. On sait que la durée de l'image qui, selon M. Plateau, est de 0,32 à 0,35 secondes sur la rétine normale, augmente avec l'intensité de celle-là et avec l'excitabilité de celle-ci. Un homme à rétine hyperesthésiée, quand il regarde le soleil, peut être tourmenté par l'image de cet astre pendant des jours et des semaines après l'impression qu'il a reçue.

Quand l'image est celle d'un objet en mouvement, elle peut faire naître le vertige. Ainsi, après avoir regardé pendant quelque temps, par exemple, le cours d'une rivière du haut d'un pont, il arrive un moment où elle nous paraît immobile, tandis que notre propre corps semble être transporté doucement dans la direction contraire; et si, dans cet état, nous détournons le regard pour le porter sur le rivage, celui-ci semble glisser sous nos yeux.

2° *La vue d'objets entraînés dans un mouvement extraordinairement rapide*, surtout s'ils offrent des détails s'effaçant par ce mouvement. La vue d'un convoi de chemin de fer trouble généralement la percep-

(1) *Archiv f. klin. Medizin*, 1866, t. I, p. 595.
(2) Voyez Vierordt, *ibidem*, p. 337.

tion; elle donne le vertige aux personnes très-excitables. La même chose arrive quand ces personnes regardent une roue tourner rapidement.

3° *La vue à des distances inaccoutumées.* — En regardant du haut d'une tour ou d'un précipice, le sentiment de l'équilibre se trouble; on se sent attiré en bas. Le même trouble survient, et l'on se sent attiré en haut, quand on regarde d'en bas le sommet d'un clocher ou d'un mat très-élevé, quelquefois même en regardant le ciel. L'habitude, il est vrai, préserve du vertige même les personnes à sensibilité très-exaltée. Par contre, l'anxiété et la surprise ajoutent à l'effet, de même que l'effort qu'il faut faire pour voir à de grandes distances.

Il en est de même à la suite des efforts *d'accommodation* qu'on fait pour voir à des distances trop rapprochées ou à travers des ouvertures trop petites. Ainsi on gagne le vertige en portant des lunettes trop fortes, ou en essayant de lire à travers un treillis serré, etc.

4° *Un mouvement de translation communiqué aux yeux.* — Quand on détourne rapidement le regard d'un objet pour le porter sur un autre; le premier paraît se mettre en mouvement. Quand le corps est transporté rapidement et d'une manière continue, par exemple, sur un plan incliné, dans un waggon de chemin de fer, ou par le tangage d'un navire, les mouvements apparents des objets extérieurs s'additionnent pour former une impression totale qui trouble le sentiment d'équilibre. C'est ainsi que le vertige visuel s'ajoute au vertige tactile que nous avons signalé tout à l'heure comme survenant dans ces circonstances.

C. *Vertige psychique.* — Une émotion morale, la joie, la peur, la honte, mais surtout la crainte de manquer de point d'appui, l'idée de rapports statiques inaccoutumés ou contrastants, le souvenir de circonstances de ce genre, peuvent troubler les perceptions, suspendre le sentiment d'équilibre, provoquer le vertige, déterminer des mouvements astasiques, et amener même la syncope chez les personnes excitables et douées d'une vive imagination.

Les personnes dites nerveuses sont souvent saisies de vertige en s'endormant et en se réveillant, c'est-à-dire aux moments où les impressions des sens ne sont plus ou ne sont pas encore coordonnées.

Il est remarquable que dans le rêve le vertige n'est jamais rota-

toire ou gyratoire. Sa direction est toujours droite, de haut en bas, rarement de bas en haut ou d'avant en arrière. Ces différences dépendent, à ce qu'il paraît, de la position qu'on donne à la tête en dormant.

On se sent tomber du haut d'un précipice ou d'une tour; on sent le sol s'enfoncer sous les pieds; on voit un gouffre s'ouvrir devant soi, des maisons s'écrouler sur sa tête. L'anxiété qui en résulte oppresse la poitrine et provoque le cauchemar; lorsqu'elle devient extrême, elle détermine le réveil.

Vertige morbide.—Lorsque le vertige survient spontanément, par une cause morbide, il forme des *accès* d'une durée de quelques minutes, d'un quart d'heure au plus, reprenant à des intervalles plus ou moins longs, mais très-rarement réguliers.

Les accès débutent brusquement, dans l'immense majorité des cas, par des troubles de la vue ou de l'ouïe. Des étincelles et des couleurs fausses se présentent devant les yeux du malade; il y a diplopie, éblouissement, obscurcissement de la vue, pendant que les objets commencent à tournoyer, à se balancer, à s'effacer ou à fuir rapidement.

D'autres fois le vertige s'annonce par du tintement, du bourdonnement dans les oreilles, qui va en augmentant jusqu'à ce qu'à la fin toutes les impressions se confondent en un bruit confus et étourdissant. Puis le malade perd l'équilibre; il croit chanceler, vaciller ou tournoyer et cherche instinctivement un appui, en fixant les bras ou le dos sur un objet dont la solidité lui inspire confiance.

Il est plus rare d'observer des hallucinations olfactives; il l'est encore plus de voir prendre part au vertige les nerfs thermométriques de la peau, sous la forme de sensations passagères de chaud ou de froid.

Mais, quel que soit le sens dans lequel le vertige semble débuter, les phénomènes sont toujours plus manifestes du côté de la vue. Le mouvement apparent des objets s'accélère graduellement et devient tellement rapide que le malade ne distingue plus rien en particulier; tout lui semble enveloppé dans un nuage ou entraîné dans un tourbillon, éclairé par des phosphènes et des couleurs subjectives; à la fin, il ne voit plus du tout (*vertigo tenebricosa, scotodinus* d'Hippocrate); il perd connaissance.

Quand l'accès est faible ou de peu de durée, les sensations illusoires

peuvent être vaincues par l'énergie morale ou par un acte de la volonté, consistant par exemple à bien équilibrer le corps ou à fixer les yeux sur un objet déterminé. Mais souvent l'influence de la volonté est annihilée dès le début; alors la perte d'équilibre devient réelle, l'individu tombe (*vertigo caduca*). C'est ce qui arrive particulièrement à ceux qui portent une lésion cérébrale, et aux ivrognes dont les idées sont aussi vertigineuses que les yeux.

Les accès violents durent peu de temps, parce que le trouble du *sensorium commune* efface toutes les perceptions particulières. Mais quand le vertige est faible, il peut persister assez longtemps et laisser des traces même dans l'intervalle des accès.

Phénomènes accessoires. — Dans le plus grand nombre des cas il se présente, au début du vertige, une douleur, ou, si l'on aime mieux, un sentiment de malaise à l'*épigastre;* ce malaise augmente peu à peu et devient de la nausée.

La nausée, à son tour, s'aggrave parfois jusqu'au vomissement. La face s'altère ; elle est tantôt pâle, tantôt rouge ; les extrémités se refroidissent, de la douleur occipitale se manifeste, et les mouvements de station et de locomotion deviennent de plus en plus incertains.

La respiration ne se trouble que fort peu, mais le pouls devient petit, dur, inégal et intermittent; un sentiment d'anxiété grande domine l'individu, et une sueur froide couvre tout son corps. A la fin, la pensée se trouble, s'efface, et l'individu perd connaissance ; les sphincters se relâchent et il peut y avoir évacuation involontaire des urines et des excréments.

Prédisposition. — Tout ce qui déprime l'activité cérébrale et affaiblit les muscles de l'œil prédispose au vertige. Ainsi l'intimidation et la peur, la colère, l'état syncopal, la dyspepsie, la nausée, la convalescence, l'inanition, l'excès de fatigue, les veilles prolongées, les travaux de l'esprit, l'épuisement nerveux, les évacuations brusques et abondantes, les pertes séminales, etc.

On dit les femmes plus prédisposées que les hommes.

A part ces conditions générales, il existe spécialement une *habitude vertigineuse* qui n'est, à proprement parler, qu'un état de vertige imminent, une prédisposition spéciale aux récidives. Les accès se déclarent à la moindre cause, au point que l'individu ne peut plus changer de position, s'asseoir dans son lit, faire un pas dans la chambre, sans en être saisi. Ils reviennent à chaque émotion morale, après le

plus léger effort, ne fût-ce qu'un effort pour tousser; puis, après toute altération un peu brusque de la température extérieure et après toute diminution rapide de la pression atmosphérique.

L'habitude vertigineuse se rencontre le plus souvent chez ceux qui sont atteints d'une maladie du cœur ou d'une hypéresthésie de la rétine de l'œil.

Pathogénie. — Les physiologistes se sont laissé entraîner, à propos du vertige, dans des spéculations très-ingénieuses, mais qui ont peut-être le défaut de s'en tenir trop exclusivement aux causes extérieures et accidentelles. Nous leur reprocherons, en outre, d'avoir constamment placé le siége de l'affection dans des organes périphériques, alors qu'il est évidemment cérébral.

Quand Purkinje et Henle affirment que le vertige se produit « chaque fois que les muscles de l'œil se contractent sans que le sujet l'ait su ni voulu (1), » ils expliquent bien l'*illusion*, point de départ du vertige, mais non le vertige lui-même.

La doctrine qui avait régné avant Purkinje datait de Marcus Herz(2). Elle ne voyait exclusivement dans le vertige qu'un trouble de l'âme, provoqué par une succession trop rapide des sensations et des idées.

La vérité nous semble tenir le milieu entre ces deux opinions extrêmes; c'est-à-dire que, dans notre conviction, les sensations illusoires interviennent pour une part, et l'acte psychique pour une autre part.

Les rapports entre l'excitation sensible ou intellectuelle du cerveau, dit Hasse (3), et les parties de cet organe qui président à l'innervation motrice, semblent être troublés de façon que des mouvements apparents, soit du corps même, soit des objets extérieurs, impressionnent le sensorium au point de déterminer des mouvements irrésistibles dans le sens de la direction illusoire, et à la fin la chute et la perte de connaissance. L'acte abnorme, suivant lui, se passe, à proprement parler, dans le cerveau et consiste dans des modifications de la sensibilité générale qui, de même que les perceptions des organes des sens, sont reportées à la périphérie et interprétées

(1) Henle, *Allgemeine Anatomie*. Leipzig, 1841, p. 703, note.

(2) *Ueber den Schwindel*. Berlin, 1786.

(3) Virchow's *Handbuch der spec. Pathologie und Therapie*. Erlangen, 1855; t. IV. P. 1, p. 229.

comme mouvements réels. La cause immédiate du trouble semble consister en un conflit entre le sens musculaire et les impressions sensorielles. La conscience n'étant pas en état de sortir spontanément de ce conflit, il en naît une confusion d'idées et une impulsion motrice dans le sens des perceptions qui se combattent.

Ceci concerne le vertige physiologique et celui qui, dans les maladies, est provoqué par des causes extérieures.

Mais le vertige *morbide* proprement dit est évidemment dû, selon nous, à un *trouble de la circulation* cérébrale. Il se déclare brusquement, sans prodrômes, forme des accès nettement limités et de faible durée, et s'accompagne visiblement de troubles généraux de la circulation. La question est seulement de savoir de quelle nature sont ces troubles et quel est leur siége spécial.

L'observation démontre que le vertige s'établit chaque fois que la circulation capillaire du cerveau éprouve une modification soudaine, et qu'il appartient à certains états hypérémiques aussi bien qu'aux états anémiques, quoiqu'il soit incomparablement plus fréquent dans ces derniers. Elle semble démontrer aussi qu'il n'accompagne jamais les troubles circulatoires quand ils s'étendent sur tout l'encéphale, mais seulement les *anémies circonscrites* ou *partielles* et les *hypérémies* également *circonscrites unilatérales*. Enfin, la distribution anatomique des fibres locomotrices et des fibres tactiles, le résultat de quelques autopsies, parmi lesquelles nous citerons celles de Gall et de Lallemand, et peut-être aussi la circonstance que le vertige s'accompagne fréquemment de céphalalgie occipitale, nous autorisent à placer son siége dans les corps quadrijumeaux, les couches optiques, le cervelet et ses prolongements.

Suivant Purkinje, un courant galvanique traversant le cerveau, d'une oreille à l'autre, donne le vertige.

1° *Vertige congestif.*

Les congestions cérébrales actives et passives, qu'elles aient leur cause dans une maladie locale de l'encéphale, ou qu'elles dépendent d'une excitation passagère produite par des émotions morales, des passions, par une contention trop forte et une fatigue de l'esprit, sont précédées, accompagnées ou suivies de vertige.

Le symptôme s'observe aussi dans la pléthore générale et dans toutes les circonstances où, selon le langage des praticiens, le sang

se déplace brusquement. Il précède les déterminations critiques : l'épistaxis, les sueurs, la salivation, les parotites. Il succède à la suppression de pertes habituelles de sang : menstrues, hémorrhoïdes, épistaxis, saignées.

Le vertige qui se présente au début des fièvres, est généralement dyshémique, mais très-souvent aussi congestif.

2° *Vertige anémique.*

Si ce n'était le point de vue clinique, cette variété devrait comprendre la plupart de celles qui suivent et qui, en effet, presque toutes, ont l'anémie pour cause prochaine. Néanmoins, nous ne classerons ici que les cas où l'affaiblissement de la circulation capillaire cérébrale constitue pratiquement le fait dominant. Tels sont : le vertige à la suite de pertes de sang, de pertes séminales, de lactation prolongée, d'inanition, d'aménorrhée, celui qui est propre aux premiers temps de la convalescence des maladies graves, le vertige des femmes qui relèvent de couches, celui qui succède aux grands efforts musculaires, aux marches forcées, aux exercices gymnastiques, le vertige qu'on éprouve par la diminution de la pression atmosphérique, à l'approche d'un orage, en s'élevant en ballon, en faisant une ascension sur de hautes montagnes, celui qui accompagne la nausée et précède les vomissements, enfin, le vertige du mal de mer.

Plusieurs auteurs considèrent ce dernier comme *visuel* ou *oculaire.* Cependant les aveugles sont sujets au mal de mer aussi bien que ceux qui voient, fait qui toutefois ne doit pas nous empêcher d'admettre que les impressions visuelles y soient pour quelque chose. Il est des personnes qui évitent le mal de mer ou le retardent en regardant fixement au loin, à l'horizon, un objet réel ou fictif. Quant à la cause principale, nous sommes de l'avis d'Althaus (1) qui considère le mal de mer comme dépendant essentiellement de l'anémie cérébrale. On le soulage en se mettant dans la position horizontale, la tête plus basse que le corps. Le symptôme prédominant n'est pas le vomissement, mais le vertige ; celui-ci seul ne manque jamais et s'aggrave parfois jusqu'à la syncope.

3° *Vertige oculaire.*

Nous avons signalé plus haut les circonstances qui donnent lieu au vertige visuel, même à l'état de santé. Quand les yeux sont hypéres-

(1) Goeschen's *Deutsche Klinik.* 1860. p. 450.

thésiés ou maladivement excitables, ces circonstances agissent avec infiniment plus de puissance : la plus légère oscillation des images rétiniennes, la vue d'un cours d'eau, d'un champ de blé légèrement agité par le vent, de nuages qui passent, troublent alors le sentiment d'équilibre.

Les mouvements des yeux étant instinctivement reportés aux objets extérieurs chaque fois que nous ne nous en rendons pas bien compte, le jeu morbide des muscles du globe oculaire devient à son tour une cause fréquente de vertige. Or, on sait que l'oscillation involontaire de ces muscles dépend souvent d'une excitation de l'encéphale; le vertige oculaire se joint donc à celui qui est excité directement par des maladies cérébrales. Il est accompagné, dans ce cas, non-seulement de vertige tactile, mais encore de troubles acoustiques.

Pour distinguer le vertige oculaire pur de celui qui dépend d'une affection cérébrale, les praticiens conseillent de fermer les yeux ou de fixer un objet extérieur immobile. Il y a soulagement dans le premier cas et aggravation, au contraire, dans le second.

L'oscillation et l'incertitude des mouvements du globe oculaire interviennent aussi pour une part notable dans la production du vertige sympathique et du vertige toxique. Il est des épicuriens qui parviennent à se préserver de l'indigestion et de l'ivresse en ayant soin de ne pas fermer les yeux dans les premiers moments de la digestion. Généralement les accidents d'un dîner copieux ne se déclarent qu'au moment où l'on ferme les yeux en attendant le sommeil.

Quand le vertige dépend d'une contraction spasmodique des muscles de l'œil, il s'accompagne de diplopie : les objets, en se dédoublant tout à coup, semblent se mettre en mouvement.

L'on a vu se développer un vertige persistant à la suite de la présence de larves d'insectes dans les sinus frontaux, et même d'une simple irritation catarrhale de ces sinus.

4° *Vertige cérébral.*

Indépendamment des troubles subits jetés dans la circulation cérébrale à l'occasion de chutes sur la tête, de contusions et de commotions, le vertige est le symptôme précurseur et concomitant de la plupart des affections du cerveau et de ses enveloppes, spécialement du ramollissement, des hémorrhagies, des abcès et de l'ectasie par-

tielle des vaisseaux. On pourrait, à la rigueur, le considérer tantôt comme congestif, tantôt comme anémique, mais l'incertitude qui planerait sur cette interprétation dans la plupart des cas pratiques nous détermine à maintenir le vertige cérébral comme une espèce à part.

Il est particulièrement fréquent dans l'athéromasie des artères de la base de l'encéphale, et c'est comme tel qu'il est si souvent le précurseur de l'apoplexie, du ramollissement et de l'atrophie du cerveau chez les personnes avancées en âge, ayant les artères rigides et des bruits abnormes au cœur. Le vertige, dans ce cas, existe parfois pendant des années comme accident unique, mais à des degrés intenses et sous forme de paroxysmes bien caractérisés.

Quand, après avoir pendant plusieurs années fait l'unique tourment du malade, il finit par s'amoindrir ou par se dissiper presqu'entièrement, le vertige peut servir de signe pour le diagnostic d'une maladie du cervelet. Nous avons décrit plus haut, sous le nom de *vertige oscillatoire*, une forme qui semble encore plus positivement caractériser ce siége, suivant Immermann et M. Duchenne, de Boulogne.

5° *Vertige cardiaque.*

Si l'on considère que les maladies organiques du cœur apportent le plus fréquemment du trouble dans la circulation intra-crânienne, soit par les variations de la pression artérielle, soit en opposant des obstacles au reflux du sang, on ne sera pas étonné de rencontrer le vertige parmi leurs accidents les plus ordinaires. Il est surtout fréquent dans l'hypertrophie du ventricule gauche. D'ailleurs toute syncope débute par du vertige.

6° *Vertige sympathique.*

En premier lieu se présente le *vertige stomacal*, *vertigo a stomacho laeso*, sur lequel Trousseau (1) a de nouveau appelé l'attention, en affirmant que c'est l'espèce la plus commune, exigeant un régime réparateur et un traitement tonique.

Accident de la dyspepsie, de la gastralgie et de la pneumatose gastrique, on l'a observé aussi à la suite de la compression de l'estomac par des liens ou des vêtements, par exemple, le corset chez les femmes. Un peu de vertige accompagne le vomissement ordinaire. Puis, il se présente chez les uns quand l'estomac est vide, chez les autres quand

(1) *Clinique médicale*. Paris, 1862, t. II, p. 551.

il est plein. La moindre circonstance peut le provoquer : la vue portée sur un mur treillagé, une file de barreaux, une tenture d'appartement rayée, le simple mouvement d'élévation de la tête.

La forme de ce vertige est le plus souvent celle qui a reçu le nom de *gyrosa*. Elle s'accompagne d'étourdissements et d'éblouissements, d'un sentiment de vide, de vague dans la tête ou d'une compression temporale. Jamais le malade ne perd la conscience de ses actes; jamais, alors même qu'il tombe, il ne perd connaissance ; jamais il ne se méprend sur la nature de ses sensations.

Le vertige figure, en outre, parmi les accidents de la pléthore abdominale, de la constipation, de la pneumatose intestinale, des engorgements du foie et de la rate. Il est le tourment des *hémorrhoïdaires*, des hommes de bureau, des savants, des hypochondriaques et généralement de ceux qui mènent une vie sédentaire.

Les auteurs le comprennent parmi les mille et un accidents attribués aux vers intestinaux, spécialement au ténia ; puis, parmi ceux de la grossesse et des tumeurs abdominales.

7° *Vertige épileptique.*

Le vertige se rattache intimement à l'épilepsie, tant comme symptôme précurseur que comme *élément* des attaques. Il en est même qui sont pour ainsi dire constituées exclusivement par ce symptôme : les attaques qu'on appelle communément « le petit mal. »

La perte de connaissance n'est pas complète ; il n'y a pas de chute. Le malade perd l'équilibre, mais parvient à le rétablir, ou, lorsqu'il tombe, la chute n'est pas foudroyante, mais *instinctive*, suivant l'expression de M. Delasiauve, et due à la crainte de perdre l'équilibre.

Ce vertige n'est pas apaisé par l'occlusion des yeux, mais bien en prenant un point d'appui solide ou en fixant l'œil sur un objet extérieur. Il se développe alors même que le malade est couché et bien appuyé de tout son corps, ce qui a fait dire avec raison à Russel Reynolds (1) qu'en se cramponnant à un corps solide, les épileptiques n'obéissent pas, comme les vertigineux ordinaires, à une impulsion instinctive, à la crainte de tomber, mais qu'ils réussissent à se maintenir en mettant une sensation réelle à la place de la sensation illusoire.

Le même auteur fait la remarque que le vertige épileptique n'est pas visuel, mais tactile ou subjectif, c'est-à-dire qu'il en impose, non pas

(1) *Epilepsie;* trad. allem. par Beigel. Erlangen, 1865, p. 58.

pour des mouvements des objets extérieurs, mais pour ceux du corps même. Enfin, il affirme qu'il n'est jamais gyratoire, mais vacillant; le malade se sentant chanceler et tomber sur le côté.

8° *Vertige dyshémique.*

Le vertige est un des symptômes les plus communs de l'invasion des maladies aiguës de tout genre. S'il dépend parfois des congestions dites initiales, il est néanmoins certain que l'altération du sang en est la cause la plus ordinaire. C'est pourquoi sa présence est de mauvais augure quand elle est bien manifeste au début des fièvres miasmatiques et exanthématiques.

Le vertige se développe aussi dans les cachexies; mais on ne sait pas positivement s'il dépend alors de la dyshémie ou d'autres causes compliquantes. Dans les maladies des reins, où les auteurs signalent le vertige comme sympathique, il est sans doute une conséquence du trouble de la sécrétion urinaire et de la dyshémie ainsi produite.

9° *Vertige toxique.*

La plupart des poisons donnent le vertige. Nous citerons spécialement : l'alcool, le gaz acide carbonique, l'oxyde de carbone, le chloroforme, le tabac, l'ivraie (*Lolium temulentum*), le safran, l'opium, la belladone, la digitale, la jusquiame, la ciguë.

Tout le monde connaît le vertige de l'*ivresse* causée par le vin et les liqueurs alcooliques. Il serait inutile aussi de nous arrêter à celui de la narcose commençante. Mais nous dirons quelques mots du vertige qui succède à l'absorption de certains gaz. Il survient non-seulement pendant le séjour dans un air vicié, par exemple, dans un appartement éclairé par des lampes fumantes, ou dans une cave remplie de gaz acide carbonique, c'est-à-dire non-seulement après l'inhalation du gaz oxyde de carbone ou de la fumée de charbon, mais aussi après l'ingestion de liquides chargés d'acide carbonique. Ainsi la tête tourne à celui qui a pris des eaux gazeuses en trop grande quantité, et différents dérangements occasionnés par certaines eaux minérales, chargées d'acide carbonique ou de sulfide hydrique, trouvent leur explication dans ce fait. Quant au vin de Champagne qu'on accuse si souvent de créer un malaise particulier de la tête, nous sommes disposés à attribuer cet effet au gaz acide carbonique plutôt qu'à la faible quantité d'alcool qui est contenue dans ce vin.

Le vertige est aussi propre à certaines intoxications chroniques. Outre l'alcoolisme chronique nous citerons les empoisonnements par le plomb, le mercure et le cuivre.

ARTICLE II.

DE LA TITUBATION.

Le mot *titubation* est à peu près devenu hors d'usage. Les pathologistes modernes se sont tellement familiarisés avec l'*ataxie locomotrice*, depuis les travaux de M. Duchenne, de Boulogne, qu'il ne reste, pour ainsi dire, plus d'occasion de prononcer le premier de ces noms. Cela est fâcheux cependant; car une confusion déplorable est ainsi née entre le symptôme et ce qu'on donnait comme une espèce morbide particulière, puis, beaucoup de médecins croient la chose aussi nouvelle que le mot (1).

La titubation que quelques-uns définissent à tort : l'action de chanceler, n'est en général pas le désordre, mais *l'incertitude* de la locomotion. Elle est un effet de la crainte de manquer d'appui.

L'homme en santé a déjà besoin d'une certaine résolution pour marcher dans l'obscurité complète; il lui en faut davantage pour diriger ses pas sur un toit, une passerelle étroite, au bord d'un précipice, sur une hauteur en général. La démarche devient tout à fait incertaine, vacillante, impossible même, quand le système nerveux est sous l'influence de la peur, de la narcotisation, ou d'une lésion de la moelle épinière.

L'incertitude des mouvements qui constitue la titubation, provient d'un trouble cérébral, comme dans l'ivresse, ou d'un défaut de sensibilité, comme dans l'affection à laquelle on a, à tort selon nous,

(1) L'affection décrite par M. Duchenne avait été signalée longtemps avant lui par Charles Bell. Elle avait été dépeinte d'une manière très-satisfaisante par Wilh. Horn, en 1827 (*De tabe dorsuali.* Praefatus est E. Horn. Berolini, 1827); puis par Romberg (*Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* Berlin 1846, t. I, p. 228 et 794; 2e édition, 1851, 2e partie, p. 185), ainsi que par les auteurs de nombreuses thèses soutenues devant les universités d'Allemagne. En France, M. Landry s'en était occupé depuis 1852 (*Archives gén. de médecine*, 1852, juillet; et *Traité complet des paralysies.* Paris 1859, p. 194). Les travaux de M. Duchenne ont été publiés dans les *Archives gén. de médecine*, 1858 et 1859. M. Jaccoud a fait l'historique complet de la question avec son érudition ordinaire; il a contesté vivement les droits que M. Duchenne se croyait à la découverte de l'ataxie locomotrice (*Les paraplégies et l'ataxie du mouvement.* Paris 1864.)

appliqué les noms d'*ataxie locomotrice;* il est très-rare qu'elle dépende d'une altération de la motilité même. C'est dans ce dernier cas seulement qu'on pourrait la confondre avec l'ataxie ou *asynergie*, avec laquelle elle se confond en réalité quand elle atteint des degrés supérieurs.

Alors le corps est agité, pendant la station, par des oscillations, augmentant en raison des efforts que fait le malade pour se maintenir dans la ligne de gravité. Pendant la marche, le pas n'est plus mesuré, le pied se heurte fréquemment contre le sol et ne s'en détache plus régulièrement; l'harmonie entre les deux temps d'appui et de progression, est troublée, les membres dévient en dehors et en dedans, et, dépassant le but, retombent lourdement sur le sol.

La titubation est *passagère*, *permanente* ou *progressive*, suivant qu'elle dépend d'un simple trouble fonctionnel, d'une lésion matérielle stable, ou d'une dégénérescence envahissante des centres locomoteurs. C'est la dernière forme qui est devenue si célèbre, de nos jours, sous le nom d'*ataxie locomotrice progressive*.

1° *Titubation anesthésique.*

Ch. Bell avait déjà bien apprécié le rôle que la sensibilité propre des muscles joue dans la régularisation de leurs mouvements. Il s'était appuyé sur l'exemple, resté célèbre, d'une malade qui avait perdu la sensibilité de l'œil et des paupières tout en conservant intacte la motilité de ces organes. Cette malade n'était pas dès lors en état de dire si ses paupières étaient fermées ou non ; et lorsqu'on lui demandait de fermer l'œil, qui l'était cependant déjà, elle exécutait de fortes contractions du muscle orbiculaire (1).

Malgré l'opposition de plusieurs auteurs, il est de principe aujourd'hui, pour la généralité des pathologistes, que sans l'appréciation *directe* et continue de l'état dans lequel se trouvent les muscles, aucun mouvement n'est précis ni mesuré, à moins que d'autres sens, notamment celui de la vision, ne viennent suppléer au défaut du sens musculaire.

Nous remarquons en effet, quand ce sens est supprimé, que l'individu ne peut plus exécuter, par exemple, les différents actes de préhension

(1) *Physiol. u. patholog. Untersuch. des Nervensystems*, p. 189. Voyez, Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. Berlin, 1846, t. I, p. 226, qui reproduit une autre observation intéressante de Ch. Bell.

qu'en regardant ses bras; qu'un objet qu'il tient à la main tombe dès qu'il en détourne la vue; qu'il ne retrouve guère le bout de son nez en le cherchant avec les doigts; qu'il ne peut marcher convenablement dans l'obscurité, ou les yeux fermés.

Cet état donne lieu à une *apparence* de débilité ou de paralysie qui est loin d'être réelle. Tous les mouvements sont encore possibles; ils s'exécutent même avec aisance et énergie; ils ne laissent à désirer que sous le rapport de la *précision*. Il n'y a pas ataxie, mais *hésitation* et absence de *mesure*.

La cause de l'anesthésie musculaire siégeant la plupart du temps dans la moelle épinière, ses effets se font sentir principalement, et le plus souvent, aux membres inférieurs, par conséquent pendant la station et la marche. Ainsi, quand il reste debout, le malade fait des efforts continuels pour se maintenir en équilibre; on dirait qu'il se méfie de ses muscles. Quand il se met à marcher il fait ce qu'on appelle parfois le *faux pas initial;* il chancelle, appuie les pieds avec hésitation, dévie de la direction qu'il veut suivre, cherche instinctivement des appuis extérieurs.

Lorsque l'anesthésie est bornée aux nerfs musculaires, le sens de la vue réussit assez bien à en corriger les effets; la titubation ne se manifeste que dans l'obscurité. Mais cette correction reste imparfaite lorsque, comme c'est le cas le plus fréquent, la sensibilité de la peau, notamment celle de la plante des pieds, est éteinte en même temps. Le malade éprouve alors une sensation illusoire comme s'il marchait sur du sable mou, sur de la laine, ou s'il était debout sur une outre remplie d'eau. Cependant M. Duchenne croit avoir démontré que des membres peuvent être entièrement privés de sensibilité cutanée, musculaire, « osseuse et musculaire, » sans que les malades éprouvent le moindre trouble dans la coordination de leurs mouvements, pourvu qu'ils puissent s'aider de la vue.

Le sens de l'ouïe peut à son tour suppléer jusqu'à un certain point à l'absence du sens musculaire : la marche redevient régulière au son de la musique ou à la cadence des paroles (1).

La titubation anesthésique est le symptôme d'une lésion des cordons postérieurs de la moelle épinière, de la substance grise postérieure,

(1) Horn (*Diss. de tabe dorsuali.* 1837, p. 19) a publié l'observation d'un malade qui marchait bien au pas accéléré et mal au pas ordinaire.

ou seulement des racines postérieures des nerfs rachidiens. Elle correspond au *tabes dorsualis* des pathologistes allemands.

La lésion débute presque toujours à la portion inférieure de la moelle, au renflement lombaire, et remonte ensuite, lentement mais fatalement, aux parties supérieures; la titubation, par conséquent, est *progressive*. Après s'être révélée pendant un temps plus ou moins long, à la marche seulement et à la station, elle envahit les bras, puis le cou, et entraîne enfin la perte de la vue. Elle est précédée de douleurs fulgurantes, reprenant par accès et occupant toutes les régions du corps, mais surtout les membres. Il est digne de remarque que les mouvements respiratoires, la parole et l'intelligence restent intacts jusqu'aux derniers moments de la maladie.

On ne saurait nier, il est vrai, que dans le *tabes dorsualis* ordinaire les nerfs moteurs des muscles sont affaiblis ou paralysés en même temps que les nerfs sensibles, ce qui revient à dire que la titubation est à la fois paralytique et anesthésique; mais il existe des cas où, au début, il n'y a positivement que de l'anesthésie.

Quant à la nature de la lésion, on a eu le tort de la croire toujours la même, et de donner comme équivalents les termes d'*ataxie locomotrice progressive*, de *tabes dorsualis* et de *dégénérescence grise des cordons postérieurs de la moelle épinière* (1). Cette dernière lésion est en effet la plus fréquente, mais nullement la seule; et nous ne pouvons la considérer comme une espèce pathologique bien définie, puisqu'elle est le dernier terme de plusieurs processus distincts. En tout cas il faut éviter d'identifier le symptôme avec la lésion.

On a trouvé l'atrophie, la sclérose, le ramollissement gélatineux des cordons ou des racines postérieures avec ou sans dépôt de pigment brun, de masses granuleuses ou corpuscules amyloïdes entre les fibres nerveuses, et assez souvent l'hypertrophie du tissu conjonctif qui sert de stroma aux éléments nerveux de la moelle.

Les cordons et les racines postérieures étant consacrés à la sensibilité et non pas au mouvement, la disjonction, très-importante selon nous, de la titubation anesthésique d'avec les autres formes, se justi-

(1) Cette erreur a été accréditée surtout par Leyden (*Die graue Degeneration der hintern Rückenmarksstraenge*. Berlin, 1863). — Les observations relatives à cette affection ont été réunies et analysées par Eisenmann, *Die Bewegungs-Ataxie*. Wien, 1863, p. 41-68, et par Friedreich in *Virchow's Archiv*, t. XXVI et XXVII (*Archives gén. de Médecine*, 1863, décembre p. 641-667).

fierait donc entièrement par les seuls résultats anatomiques, si l'observation clinique pouvait encore laisser des doutes à cet égard (1). Celle-ci fait voir du reste que les malades de ce genre exécutent régulièrement et sans obstacle tous les mouvements quand ils sont couchés dans leur lit.

2° *Titubation des aveugles.*

L'influence que le sens de la vue exerce sur la station, la marche, ainsi que sur les mouvements de préhension et de locomotion en général, a été signalée dans les pages qui précèdent. Il a été dit aussi que dans l'obscurité les mouvements deviennent incertains ou titubants, alors même que la sensibilité musculaire et la sensibilité tactile se trouvent à l'état d'intégrité.

Sans qu'il soit besoin de rechercher si dans ces cas la crainte de se heurter ou de tomber doit être considérée comme la cause unique du trouble, ou si les mouvements volontaires sont positivement gênés en l'absence de la vue, nous avons cru utile de signaler encore à part cette espèce de titubation qui, du reste, n'exige pas d'autre description. Nous rappellerons seulement que les sujets privés de la sensibilité musculaire ne sont même plus capables d'ouvrir ou de fermer la main, de fléchir ou d'étendre l'avant-bras, etc., lorsqu'on les empêche de voir. Ils croient faire le mouvement commandé, et sont surpris que ce mouvement n'ait pas été exécuté. Ils ne parviennent pas non plus à faire cesser les mouvements à point nommé.

3° *Titubation vertigineuse.*

Ici, également, il ne nous reste pas grand'chose à dire, après la mention que nous avons faite, plus haut, du vertige titubant.

Le sentiment de l'équilibre perdu, ou le mouvement illusoire du sol, rendent la marche incertaine, hésitante, dysharmonique, et déterminent même des oscillations et la chute dans la station debout et assise.

La peur agit d'une manière analogue.

4° *Titubation cérébelleuse.*

Depuis les célèbres expériences de Flourens, on sait qu'après avoir enlevé une portion du cervelet sur un mammifère ou un oiseau, tous

(1) C'est Leyden qui a le premier affirmé nettement que dans la dégénérescence grise des cordons postérieurs de la moelle, l'ataxie locomotrice dépend exclusivement de troubles de la sensibilité. Cette opinion a été appuyée ensuite par Valentin (*Versuch einer physiolog. Pathol. der Nerven*, t. II, § 675).

les mouvements du corps continuent d'avoir lieu, mais qu'ils s'exécutent avec précipitation et avec une certaine irrégularité; que la marche devient titubante, chancelante, tremblante, et que même la station debout est troublée par des oscillations. C'est là-dessus que Flourens avait fondé sa doctrine du *pouvoir coordonnateur* qu'il attribuait au cervelet en ce qui concerne les mouvements de locomotion et de préhension, doctrine qui est au fond des idées modernes relatives à l'ataxie locomotrice, mais dont l'inexactitude paraît aujourd'hui bien démontrée (1). Les désordres de la locomotion ne surviennent que quand la lésion porte sur les couches *profondes* des hémisphères du cervelet ou du vermis, c'est-à-dire sur les parties qui contiennent les irradiations des pédoncules cérébelleux moyens. Des contractures variées ont alors lieu et ce sont ces contractures qui gênent les mouvements.

Schiff a démontré, dès 1844, que la fixité de la colonne vertébrale dépend en grande partie des pédoncules cérébelleux moyens, et qu'une des premières conditions de la régularité des mouvements de locomotion est précisément la stabilité de la colonne, sans laquelle tous les mouvements du tronc et des membres manquent d'assurance et de précision. Les muscles sur lesquels les pédoncules cérébelleux exercent spécialement leur influence, sont les muscles profonds, notamment les rotateurs de la colonne vertébrale (2).

Les muscles superficiels de la colonne ont moins d'influence, sous ce rapport, si l'on excepte toutefois ceux qui servent au maintien de l'équilibre de la tête. M. Longet (3) a fait voir que la section des muscles cervicaux postérieurs et du ligament susépineux chez les animaux, rend la démarche incertaine et donne lieu à une sorte de titubation que Magendie avait attribuée à tort à la soustraction du liquide cérébrospinal.

On pourra se rendre compte d'après cela, des variations symptomatologiques que présentent les maladies du cervelet chez l'homme.

(1) Voyez, entre autres, Schiff, *Lehrbuch der Physiologie*, p. 335; et Valentin, *loc. cit.*, t. II, § 705.

(2) Dunn (Brown-Séquard, *Lectures*, etc., 1860, p. 79) a pensé que le *sens musculaire* avait son centre dans le cervelet. Cette opinion ne s'appuie sur aucune donnée physiologique positive.

(3) *Acad. des Sciences de Paris*, 16 juin 1845 (*L'Institut*, 1845, nos 599 et 600). Suivant M. Longet, le liquide cérébro-spinal n'aurait aucune influence sur les fonctions locomotrices.

En effet, si elles s'accompagnent généralement de titubation, cet accident est loin d'être en rapport avec la lésion ; il ne caractérise ni une période ni une espèce déterminée du mal. Il peut même arriver qu'on ne découvre absolument aucune anomalie des mouvements alors qu'une portion considérable du cervelet est altérée ou détruite.

Les auteurs parlent d'ataxie. Mais, ainsi que M. Jaccoud le remarque avec raison, les maladies du cervelet ne déterminent par elles-mêmes que de simples troubles de l'équilibre; quand elles empêchent en outre la coordination des mouvements, c'est que la protubérance annulaire et la moelle allongée y prennent part.

M. Duchenne, spécialement, affirme que les lésions du cervelet produisent « une sorte d'ivresse des mouvements » et non leur incoordination. Il établit (1), ainsi qu'il suit, le diagnostic différentiel des affections cérébelleuses et de l'ataxie locomotrice progressive :

1° Les troubles cérébelleux sont semblables à ceux de l'ivresse alcoolique;

2° Ils sont occasionnés par des vertiges et caractérisés par une titubation vertigineuse ;

3° Il est facile de distinguer cette titubation vertigineuse de la titubation *asynergique* ou incoordination locomotrice observée dans l'ataxie locomotrice.

5° *Titubation cérébrale.*

Les affections du mesencéphale et des cordons de la base composés de fibres motrices et kinésodiques s'accompagnent d'accidents ataxiques plutôt que de titubation proprement dite. Par contre, ce dernier symptôme est fréquent dans les altérations de la substance corticale des hémisphères et dans les lésions des lobes frontaux. Il est dû au trouble du sensorium et non à celui de la motilité.

Ainsi l'on observe la titubation dans les maladies mentales, la paralysie générale progressive, l'hémorrhagie des lobes antérieurs, le ramollissement de la substance grise, et, comme accident consécutif, chez les apoplectiques.

Pour établir le diagnostic différentiel, en ce qui concerne surtout la titubation anesthésique ou spinale, on aura égard aux symptômes concomitants et à la marche de l'affection. La titubation cérébrale est précédée, la plupart du temps, de troubles de la vue : strabisme diver-

(1) *Physiologie des mouvements.* Paris 1867, p. 788.

gent, amblyopie, cécité, chromatopsie et vertiges. Elle s'accompagne de troubles de la parole et de l'intelligence, de paroxysmes congestifs, et passe promptement à l'état de paralysie.

La titubation des typhisés et des narcotisés dont nous aurons à faire mention tout à l'heure, a peut-être également sa cause immédiate dans une altération de la substance grise superficielle du cerveau.

6° *Titubation sympathique.*

Les anciens médecins et, parmi les modernes, M. Paul Topinard (1), parlent de troubles dans la locomotion entretenus par des maladies viscérales, notamment par celles des appareils gastro-intestinal et génito-urinaire. Ils y comprennent les maladies vermineuses. M. Topinard dit que ces affections opèrent ainsi par action réflexe. Il fait dépendre du même mécanisme les troubles locomoteurs occasionnés par l'angine scarlatineuse ou diphthéritique que M. Jaccoud, de son côté, donne comme exemple unique d'une ataxie *dyscrasique.*

7° *Titubation dyshémique.*

Nous venons de mentionner la titubation qui dépend de la dyscrasie diphthéritique. Dans le typhus et dans les états adynamiques en général cet accident est constant et presque caractéristique. On l'observe aussi dans le scorbut et les autres dyshémies qui se caractérisent par une diminution de la fibrine du sang.

8° *Titubation toxique.*

Rien n'est connu comme la titubation de l'ivresse et du narcotisme; elle peut même servir de type pour l'étude du symptôme. Dans les cas rares où l'alcoolisme chronique donne lieu à des troubles de la locomotion, avant de déterminer la paralysie, il semble y avoir sclérose de la moelle épinière, ainsi que M. Jaccoud le fait remarquer. Nous croyons, en outre, que la titubation qui se joint parfois à l'intoxication saturnine et à l'intoxication mercurielle est également de nature *anesthésique.*

9° *Titubation hystérique.*

Cette espèce est très-rare. Elle dépend sans doute d'une anesthésie musculaire et tactile, est passagère, non progressive, et guérit après

(1) *De l'ataxie locomotrice et en particulier de la maladie appelée ataxie locomotrice progressive.* Paris, 1864.

une durée plus ou moins longue. Au dire de M. Jaccoud elle serait due, tantôt à une défectuosité de l'acte volontaire, tantôt à un trouble de la partie automatique des centres nerveux, jamais à la réunion des deux.

ARTICLE III.

DU TOURNIS.

Le mot *tournis* est emprunté à la médecine vétérinaire. Il y désigne cette maladie des moutons qui est occasionnée par le *coenurus cerebralis*. Les animaux ainsi affectés marchent la tête baissée, tournent fréquemment sur eux-mêmes, et finissent par succomber dans une sorte de folie. La forme et la direction des mouvements qu'ils exécutent diffèrent suivant la partie de l'encéphale qui recèle le ver cystique, ainsi que Rudolphi, Hertwig et Kuers l'ont établi.

Chez l'homme, le tournoiement est rare comme symptôme isolé; mais il se joint assez souvent à d'autres troubles de la locomotion et passe ainsi inaperçu. En tout cas il offre un grand intérêt physiologique.

Romberg (1) qui, le premier, a rassemblé et analysé les quelques observations qui étaient consignées dans les annales de la science, a désigné ce genre de mouvement, à l'exemple de Jean Muller, par les dénominations de *convulsions statiques* et *mouvements vertigineux, motus vertiginosi;* il y a compris en même temps les mouvements de propulsion et de rétrogradation. Ils constituent en effet des troubles d'équilibre se rattachant au vertige; on pourrait les appeler *vertige en action*. Mais les mots *convulsion* ou *spasme* ne leur sont rigoureusement pas applicables, puisqu'ils ne sont nullement *désordonnés*.

Irrésistibles, il est vrai, et insolites comme les convulsions, ils ne dépendent pas, comme ces dernières, d'une force positive, survenant accidentellement; loin de là, ainsi que nous le ferons voir, ils consistent dans la suppression du pouvoir qui domine et modère les tendances motrices naturelles; le corps se meut dans un sens qui pourrait paraître régulier, mais il se meut comme poussé par une force étrangère, hostile.

En physiologie expérimentale on se sert du terme *mouvements contraints* (*Zwangsbewegungen*). Les anciens pathologistes disaient : *chorée rotatoire, chorea gyratoria, scelotyrbe circumrotatoria.*

(1) *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* t. I, p. 543.

Description. — Le malade tourne involontairement, irrésistiblement, soit autour de l'axe longitudinal de son propre corps (*mouvement de rotation, tournoiement, volutatio*), soit autour d'un axe imaginaire situé en dehors de lui (*mouvement de manège*), soit, exceptionnellement, autour d'un point fixe : genou, coude, ischion (*balancement rotatoire* ou *rotation radiaire*).

Dans l'attitude couchée, il roule comme un cylindre sur un lit, sur le sol, le long d'une pelouse, sans s'aider de ses bras qui sont ordinairement raides et ramenés au tronc. On en a vu qui continuaient de tourner vivement autour de l'axe de leur corps, alors même qu'on les avait placés dans une baignoire.

D'autres fois le malade s'accroupit, se ramasse, se pelotonne, se sert du genou ou du coude comme d'un pivot, et tourne ainsi rapidement, avec une force irrésistible, comme une toupie.

Le mouvement de manège constitue un degré inférieur du tournoiement : le malade conserve encore un certain pouvoir sur lui-même; tout en ne pouvant résister à la tendance de tourner en cercle, il y cède avec une apparence de liberté, et le mouvement est moins rapide.

A un degré encore moindre, la rotation n'a lieu qu'à l'occasion de mouvements *intentionnés* ou volontaires. Le malade peut se tenir tranquille; mais dès qu'il se met à marcher il tourne en cercle; encore maître du mouvement, il ne l'est plus de sa direction.

Le phénomène dure peu de temps parfois, soit parce que sa cause est passagère, soit parce qu'il est suivi de troubles encore plus graves. Mais il est des cas où il persiste pendant une journée entière et plus, jusqu'au complet épuisement des forces. Souvent aussi, il prend la forme d'accès se réitérant à de courts intervalles et s'accompagnant d'autres troubles nerveux. Dans un cas décrit par Belhomme (1), chaque accès avait une durée de quinze à vingt minutes et il s'en était présenté jusqu'à vingt par jour.

Suivant le siége de la lésion, le mouvement se dirige de droite à gauche ou de gauche à droite. Il est rare qu'il ait lieu alternativement dans les deux sens.

Pathogénie. — Depuis les vivisections pratiquées d'abord par Arne-

(1) *Considérations sur le tournis chez les animaux et chez l'homme,* dans son *Troisième mémoire sur la localisation des fonctions cérébrales et de la folie.* Paris, 1839, p. 424.

mann et Alexandre de Humboldt, puis par Magendie, Flourens, Krauss et Hertwig, quelques physiologistes modernes, par exemple Schiff et Brown-Séquard, se sont attachés à déterminer plus exactement les parties de l'encéphale dont la lésion provoque chez les animaux des mouvements de ce genre.

Ils ont établi d'abord qu'il faut considérer à part le tournoiement et le mouvement de manège. Le premier succède à une lésion unilatérale des pédoncules cérébelleux moyens; le second à une section, également unilatérale, des couches optiques et des pédoncules cérébraux.

A. *Tournoiement*. Si l'on divise l'un des pédoncules cérébelleux moyens, l'animal tourne continuellement et irrésistiblement autour de l'axe longitudinal de son corps. Un lapin que Magendie avait opéré ainsi et qu'il avait couché ensuite sur du foin, tourna pendant huit jours sans discontinuer; il finit par s'envelopper de foin au point de ressembler à une bouteille emballée.

Après diverses explications de ce phénomène étrange, proposées par les auteurs, Schiff (1) est venu démontrer que les membres y restent étrangers et que l'accident est dû, en réalité, à la *paralysie unilatérale des muscles rotateurs de la colonne vertébrale*. Quand la paralysie est à gauche, l'animal tourne à droite; quand elle est à droite, il tourne à gauche, parce que l'impulsion du mouvement ne rencontre plus de résistance du côté paralysé.

Quand la section du pédoncule cérébelleux est pratiquée au voisinage de la protubérance annulaire, ou dans l'intérieur de cet organe, l'effet est *croisé*, la paralysie atteint les muscles rotateurs du côté opposé et l'animal tourne vers le côté de la lésion. Quand, au contraire, le pédoncule cérébelleux est divisé près de son autre extrémité, c'est-à-dire au point où il plonge dans le cervelet, ou dans l'épaisseur même du cervelet, l'effet est *direct*, la paralysie atteint les muscles rotateurs du même côté et le tournoiement se dirige vers le côté opposé.

Il est remarquable de voir que le tournoiement est d'autant plus rapide que la section est pratiquée sur un point plus éloigné de la ligne médiane. Après avoir porté le scalpel à travers le cervelet, Schiff a compté plus de 130 rotations par minute.

B. *Mouvement de manège*. Celui-ci dépend des pédoncules céré-

(1) *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, t. I, p. 352.

braux et des plans profonds des couches optiques. Le cercle que les animaux décrivent est d'autant plus grand que ces organes sont divisés sur un point plus éloigné de la protubérance annulaire. Le mouvement n'est permanent qu'après une division complète ; dans le cas contraire il s'apaise peu à peu et l'animal finit par marcher de nouveau en ligne droite.

Sans nous arrêter aux différentes explications produites, pas même à celle qui voit dans le phénomène la conséquence d'une hémiplégie, nous déclarons nous rallier, ici encore, à la théorie développée par Schiff (1).

Cet habile expérimentateur croit pouvoir admettre que, du moins chez les espèces animales dont il s'est servi, les couches optiques, par leurs plans profonds, et les pédoncules cérébraux, président à la flexion du cou, à l'adduction de l'un des pieds de devant et en même temps à l'abduction de l'autre pied antérieur. La division transversale de ces organes paralyserait les parties correspondantes, et l'impulsion donnée par les parties non paralysées ferait dévier l'animal de la ligne droite ; le mouvement en cercle résulterait, pour ainsi dire, de la lutte constante entre ce mécanisme et la volonté.

Quant à la direction du mouvement, sur laquelle il y a également contestation entre les expérimentateurs, Schiff formule la loi suivante : le mouvement se porte sur le côte non lésé (Longet), quand la section a été faite dans le pédoncule cérébral même ou dans le tiers postérieur de la couche optique ; il se porte sur le côté lésé (Magendie), quand elle a été faite dans les parties antérieures de la couche optique. Il y a donc entrecroisement des fibres nerveuses entre les couches optiques et les pédoncules cérébraux correspondants, et, toujours selon le physiologiste de Berne, cet entrecroisement s'effectue probablement dans la partie antérieure de la substance perforée moyenne (2).

Enfin, au point de vue du phénomène pathologique à expliquer, nous ne devons pas omettre de dire que Schiff a expressément constaté que dans le cas d'excitation des organes respectifs, la direction du mouvement de manège a lieu dans le sens inverse de celui qui a été indiqué pour le cas de section traumatique ou de paralysie.

Indépendamment de ce qui précède, nous avons à mentionner des observations qui semblent établir que la protubérance annulaire elle-

(1) *Loc. cit.*, p. 544.
(2) *Loc. cit.*, p. 549.

même n'est pas toujours étrangère au mouvement de manège. Lorsque Brown-Séquard (1) et Martin-Magson arrachaient le nerf facial avec ses racines à des lapins ou à des cochons d'Inde, ceux-ci entraient bientôt dans des mouvements de manège dirigés vers le côté sain tandis que leur corps se courbait en pleurothotonos du côté lésé. Ces phénomènes dépendaient évidemment d'un état d'irritation des parties de la protubérance d'où émergent les racines du nerf facial.

C. *Balancement rotatoire.* En limitant la lésion aux fibres longitudinales de la protubérance annulaire, on paralyse non-seulement celles qui poursuivent leur chemin à travers le pédoncule cérébral correspondant, mais encore les fibres qui ont leur terminaison centrale au niveau lésé de la protubérance même.

Il en résulte donc, d'abord, une déviation des pieds de devant et une inflexion horizontale du corps, même plus forte que dans le cas de section du pédoncule, une sorte d'accroupissement; puis, comme symptôme nouveau, selon Schiff (2), un trouble des mouvements du pied de derrière du côté opposé. Ce pied est paralysé en tant qu'il dépend de l'innervation cérébrale, mais, en vertu de l'influence spinale qui lui reste, il continue de soutenir le corps et se maintient dans l'état de demi-flexion. Grâce à cette circonstance, il n'y a plus alors de mouvement de manège, mais bien une rotation radiaire de tout le corps autour d'un pivot formé par le pied *cérébralement* paralysé.

Schiff a vu ce genre de mouvement se développer spontanément chez un lapin, et durer pendant plus de quinze jours. L'animal étant mort naturellement, il a trouvé une tumeur fibreuse engagée dans la partie antérieure de la protubérance annulaire et dans la portion voisine du pédoncule cérébral correspondant (3).

Flourens a signalé aussi le tournoiement comme suite de l'ablation du *tubercule bijumeau* d'un côté chez le pigeon et la grenouille. Ici, cependant, le symptôme n'est pas direct; il tient plutôt, ainsi que M. Longet (4) l'a fait voir, à la perte de la vision que l'opération occasionne dans l'œil correspondant. En effet, à part la circonstance qu'on ne peut guère éviter dans toute blessure profonde de l'un des tuber-

(1) *Experimental Researches*, p. 20; Valentin, *Physiol. Pathol. der Nerven*, t. II, § 780.

(2) *Loc. cit.*, p. 550.

(3) *Loc. cit.*, p. 551.

(4) *Anat. et Physiol. du système nerveux*, t. I, p. 475.

cules, d'atteindre en même temps le pédoncule cérébral sur lequel il s'appuie, on constate que le même tournoiement a lieu chez les pigeons à qui on bande ou crève un œil. Ils tournent souvent vers le côté de l'œil resté actif et leur cou s'incurve dans la même direction.

Nous avons, du reste, été dans le cas d'insister déjà plusieurs fois sur les rapports qui interviennent entre les organes moteurs des yeux et ceux de l'équilibration. Ces rapports sont non-seulement fonctionnels, mais fondés sur un échange réel de fibres. Ils expliquent pourquoi l'organe central de la vision est placé sur le trajet des prolongements cérébraux des nerfs de la station et de la locomotion.

Quand on pratique la section transversale d'un pédoncule du cerveau, les conséquences ne sont pas limitées aux muscles du cou et des membres antérieurs ; l'œil du côté lésé se dirige en même temps en avant et en bas, et celui du côté non lésé, en arrière et en haut, ainsi que cela a été vu depuis Magendie. Quand on divise un pédoncule cérébelleux moyen, c'est au contraire l'œil du côté non lésé qui se dirige en avant et en bas, tandis que l'œil du côté non lésé, selon Schiff, n'est ordinairement pas fixe, mais roule constamment dans l'orbite, ce qui pourrait surtout nous engager à accorder au vertige visuel une part dans la production du tournis.

On se rappelle du reste que plusieurs physiologistes, Henle entre autres, avaient essayé d'expliquer, par le vertige visuel seul, le tournoiement et le mouvement de manège. Si cette opinion n'est pas parvenue à se faire accepter en physiologie, elle conserve pourtant une certaine valeur en pathologie. Il y a positivement un tournis purement *visuel*.

Causes et différences. — Le tournis rotatoire survient parfois au milieu d'autres accidents nerveux graves ; il fait partie de certaines formes épileptiques, et précède souvent les attaques d'apoplexie. Il appartient aussi à l'intoxication alcoolique, et M. Tourdes a vu deux malades atteints de méningite cérébro-spinale épidémique pirouetter sur eux-mêmes pour tomber ensuite et ne plus se relever (1).

Quand le symptôme est isolé ou prédominant, on devra penser à une lésion circonscrite de l'un des pédoncules cérébelleux moyens, de l'un des pédoncules cérébraux, du plan profond de l'une des couches optiques, à une lésion unilatérale de la protubérance annulaire, ou enfin à une affection des corps quadrijumeaux.

(1) Valleix, *Guide du Médecin praticien*, t. IV, p. 545.

La lésion est souvent traumatique, conséquence d'une balle reçue dans la tête (1), et dans ce cas il peut devenir nécessaire, au point de vue de la médecine légale, de pousser le diagnostic jusqu'aux dernières limites que lui assigne la physiologie expérimentale.

Dans d'autres cas l'on trouve un foyer hémorrhagique dans le point correspondant, une tumeur interne ou une exostose agissant par compression (2).

Pour diagnostiquer, au besoin, le côté où siége la lésion, on ne manquera pas de se rappeler que le tournis peut dépendre d'une irritation tout aussi bien que d'une paralysie, et que la direction du mouvement est la même dans le cas d'irritation d'un côté que dans celui de paralysie de l'autre. Ainsi, toute réserve faite à l'égard de l'entrecroisement des fibres signalé par les physiologistes, on peut se guider dans les cas ordinaires d'après la formule suivante donnée par Friedberg :

Si le malade offre d'autres phénomènes de paralysie de l'organe nerveux central, on admettra l'existence d'une affection paralytique siégant du côté opposé à celui vers lequel le tournis se dirige; et si le malade offre d'autres phénomènes d'irritation de l'organe nerveux central, on diagnostiquera une affection irritante au côté même vers lequel le tournis se dirige (3).

Comme dans les lésions traumatiques la paralysie est précédée d'une courte période d'irritation, on ne devrait pas s'étonner si un homme, après avoir pirouetté par exemple à gauche pendant quelques instants, à la suite d'un coup de feu reçu dans la tête, tournait ensuite à droite. Schiff a observé ce renversement de la direction chez plusieurs

(1) Voyez entre autres les observations restées célèbres de Petit et de Saucerotte dans les *Prix de l'Acad. royale de chirurgie*, t. IV, p. 423 et 549.

(2) Les observations anciennes se trouvent réunies et analysées dans les ouvrages de Romberg, *loc. cit.*, de Longet (*Anat. et Physiol. du système nerveux*, t. I, p. 452); dans un mémoire de Roth (*Histoire de la musculation irrésistible, etc.* Paris 1850); dans plusieurs traités généraux de physiologie, et le plus complétement dans un travail monographique de Friedberg (*Wagner's Archiv der Heilkunde*, 1861, t. II, p. 385-432). Voyez aussi *Comptes rendus de l'Académie des sciences de Paris*, séance du 9 septembre 1861.

(3) Le ramollissement jaune agit comme irritation, le ramollissement gris comme paralysie. Leubuscher (*Handbuch der medicin. Klinik*, Leipzig, 1860, t. II, p. 142) cite l'observation d'un chien qui, en marchant, déviait toujours *à droite*. On trouva un foyer de ramollissement jaune dans la portion droite de la protubérance annulaire, s'étendant en avant, à travers le pédoncule cérébral, jusque dans le cerveau, et en arrière, à travers le pédoncule moyen, jusque dans le cervelet.

lapins; le tournis irritatif n'avait cependant duré chaque fois que quelques secondes (1).

Dans l'observation, si intéressante à divers titres, de Belhomme, le malade tournait habituellement de gauche à droite, mais quelquefois aussi de droite à gauche. A l'autopsie on trouva *deux* exostoses dans la gouttière basilaire de l'occipital, dont l'une était plus volumineuse que l'autre.

Tournis incomplet. — On peut considérer comme un degré inférieur du tournis, la déviation des deux yeux vers le côté non paralysé, que M. L. Prevost (2), d'après des indications de Vulpian, a observée chez une série d'hémiplégiques. La tête elle-même était tournée dans cette direction.

Ces phénomènes, qui étaient passagers et existaient à des degrés variables, ont été considérés par l'auteur comme l'effet probable d'une suractivité des muscles contractés, et comme analogues des mouvements rotatoires qui succèdent à la section des pédoncules cérébraux ou de leurs prolongements chez les animaux.

Sur sept cas, où l'autopsie fut faite, on trouva six fois une lésion du corps strié et une fois une lésion au voisinage immédiat de ce corps. Chaque fois que la déviation des yeux manquait, la lésion occupait d'autres parties du cerveau.

ARTICLE IV.

DE LA PROPULSION.

Dans le tournis des moutons la tête est parfois penchée, et l'animal tombe en avant quand il essaie de marcher. Le même phénomène s'observe chez l'homme sous deux formes différentes : 1° comme tendance à tomber; 2° comme impulsion insolite et irrésistible à se porter en avant. Dans la seconde forme le malade court comme effrayé, mais tombe après avoir fait une centaine de pas.

Les anciens pathologistes ont donné à ce symptôme le nom de *Chorée propulsive, chorea propulsoria.* Inutile de dire que le mot *Chorée* n'est pas applicable ici.

On rencontre ce trouble au début de certaines lésions cérébrales

(1) *Loc. cit.*, p. 348.

(2) *Gazette hebdomadaire*, 2me série, 1865, t. II, n° 41.

aiguës. M. Trousseau, entre autres, a publié une observation où l'accident s'était déclaré subitement et avait été suivi d'hémiplégie (1).

On l'observe fréquemment chez les ivrognes comme trouble passager. Il semblerait même qu'il y ait des espèces de bières fortes qui le produisent plus souvent que d'autres (2).

Pathogénie. — Tout le monde se rappelle encore la singulière théorie que Magendie avait conçue au sujet des pouvoirs dont dépendraient les mouvements de recul et de progression. Le corps strié, selon lui, aurait pour fonction de donner l'impulsion centrale au premier de ces mouvements et le cervelet, au second. L'animal ne resterait en place que quand l'organe rétrograde et l'organe progressif se trouveraient en équilibre, et c'est la destruction des corps striés qui donnerait ainsi lieu à un besoin irrésistible de courir en avant.

M. Longet (3) et plus récemment Schiff (4) ont démontré que le célèbre physiologiste du collége de France s'était trompé, et que les corps striés étaient absolument étrangers au phénomène en question.

A vrai dire, on ignore encore le point de l'encéphale dont l'excitation ou la paralysie font courir et tomber en avant. Il est probable cependant que ce point est compris dans la protubérance annulaire. C'est là, en effet, que dans quelques autopsies, on a rencontré la lésion, et Schiff affirme que lorsqu'on pratique sur un animal la section des fibres longitudinales de cette protubérance, l'inflexion horizontale du corps est plus grande qu'à la suite de la lésion d'aucune autre partie ; elle est telle, selon lui, que l'extrémité de la tête touche à l'extrémité de la queue, ou se cache profondément sous le membre postérieur (5).

Cependant on possède aussi des observations où une lésion a été trouvée dans les couches optiques.

Pseudo-chorée procursive. — Les auteurs confondent généralement avec ce qu'ils appellent la *chorée propulsive* l'affection que Sauvages avait signalée sous le nom de *scelotyrbe festinans*, et d'autres patholo-

(1) *Clinique médicale,* t. II, p. 163.

(2) Quelques-uns prétendent que le mot *Bock,* bouc, qu'on donne à certaine espèce de bière de Bavière, tend à désigner la propriété qu'elle a de faire tomber en avant ceux qui en boivent trop.

(3) *Anat. et Physiol. du syst. nerveux,* t. I, p. 518.

(4) *Lehrbuch der Physiologie des Menschen,* t. I, p. 339.

(5) *Loc. cit.,* p. 350.

gistes sous ceux de *Chorea festinans, Chorea procursoria, Epilepsia procursoria.* Ici, l'individu est pris d'un besoin irrésistible de courir en avant, de trottiner, de sautiller, de danser sans pouvoir toujours éviter les obstacles qui se rencontrent sur son chemin, mais en manifestant une adresse et une agilité qu'il n'a pas à l'état de santé. Le mal se déclare par accès spontanés, ou provoqués par des causes occasionnelles qui ne laissent pas à leur suite de la lassitude et se prolongent bien au delà du temps pendant lequel l'individu pourrait soutenir une course volontaire.

Gaub a vu un homme qui pouvait courir, mais non pas marcher, et Trousseau (1) en cite un autre qui éprouvait le besoin de trottiner chaque fois qu'il se mettait en marche, mais parvenait ensuite à dominer cette impulsion morbide.

Wichmann a reproduit de nombreux exemples consignés dans les anciens auteurs (2), sans toutefois réussir toujours à bien distinguer l'affection de certaines formes de dansomanie, de tournis et de convulsions saltatoires. Romberg (3) a essayé de généraliser ce trouble et d'autres analogues sous le nom de *convulsions coordonnées* que nous n'avons pu adopter, d'abord, parce qu'il renferme deux idées contradictoires, ensuite, parce qu'évidemment, la course, le saut et la danse ne sauraient être considérés comme des convulsions.

L'intelligence est rarement troublée dans les attaques de pseudochorée procursive, et le malade en conserve un souvenir parfait; souvent cependant il s'y joint des phénomènes d'extase.

On a remarqué que le mal atteint plus souvent les hommes que les femmes, particulièrement les hommes jeunes et ceux de l'âge moyen.

ARTICLE V.

DE LA RÉTROGRADATION.

Une tendance irrésistible au recul se manifeste tantôt comme simple renversement de la tête en arrière avec perte de l'équilibre, tantôt comme marche rétrograde forcée aboutissant également à la chute.

Elle est *continue, paroxystique* ou *occasionnelle.* Dans la première forme le malade est poussé en arrière, même quand il est couché dans

(1) *Clin. méd.*, t. II, p. 163.
(2) *Ideen zur Diagnostik,* 3e édit. Hannover, 1827, t. I, p. 378.
(3) *Lehrbuch der Nervenkrankheiten,* t. I, p. 555.

son lit; dans la deuxième, la rétrogradation prend la forme d'accès revenant spontanément de temps à autre; la troisième forme se manifeste seulement quand le malade se met à marcher ou à se redresser : il place le pied en arrière en voulant le poser en avant, ou tombe à la renverse chaque fois qu'il essaie de redresser la tête.

Nous avons donné pendant quelque temps des soins à une dame qui n'était affectée de rétrogradation que quand elle montait ou descendait un escalier; mais immanquablement alors le renversement de la tête et du corps se faisait brusquement et avec une violence extrême; les muscles du cou restaient ensuite raides pendant quelque temps au point de simuler un opisthotonos.

Du reste, les exemples de ce singulier accident ne sont pas très-fréquents. Romberg (1) a réuni et analysé ceux qui avaient été publiés avant lui; il y a ajouté une observation qui lui est propre.

L'accident dépendait souvent d'un simple trouble dynamique ou circulatoire; mais toutes les fois qu'il était causé par une lésion matérielle, celle-ci avait son siége dans le cervelet. C'était tantôt une balle qui avait touché cet organe, tantôt une hémorrhagie qui l'avait déchiré ou comprimé, tantôt un néoplasme qui l'avait irrité ou partiellement détruit. Il est des pathologistes qui donnent même la rétrogradation comme le signe pathognomonique de l'apoplexie du cervelet. Ceux qui se sont occupés du tournis des moutons affirment que quand ces animaux ont la tête et le cou fléchis en arrière, c'est un signe que le cœnure siége au voisinage du cervelet ou de la moelle allongée.

Du reste, la pathologie expérimentale est d'accord avec cela. C'est après des lésions pratiquées sur le cervelet que Fodera, Flourens, Magendie, Bouillaud et d'autres ont observé la tendance au recul. Si le phénomène n'est pas constant, cela prouve qu'il ne dépend pas de l'ensemble du cervelet, mais d'une portion déterminée de cet organe qu'il nous reste encore à définir.

M. Longet et Schiff sont portés à chercher la cause du recul dans un désordre accidentel des mouvements du cou et des membres, provenant d'une lésion du mésencéphale plutôt que du cervelet, et ayant pour effet de rejeter en arrière le centre de gravité (2)

(1) *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, t. I, p. 546.

(2) Voyez pour le mécanisme de ce mouvement et pour les preuves : Schiff, *Lehrbuch*, p. 356.

ARTICLE VI.

DE LA SALTATION.

Les anciens pathologistes signalaient la *chorea saltatoria* parmi les formes ordinaires de la chorée. Il est évident cependant qu'ils confondaient sous cette dénomination trois accidents bien différents, à savoir : 1° La forme de chorée proprement dite qui trouble la station ; 2° la dansomanie, et 3° l'affection qui doit nous occuper ici, et que Bamberger a désignée sous le nom de *convulsion saltatoire*.

Elle consiste en une impulsion morbide contraignant le malade à sauter à plusieurs pieds de hauteur chaque fois qu'il appuie sur le sol, ou à se lever brusquement et comme par un mouvement de ressort, quand il est assis, ou, enfin, à s'élancer en avant.

Elle est très-rare ; nous l'avons cependant rencontrée deux fois dans notre pratique. La littérature médicale moderne n'en possède, à ce que nous sachions, que quatre observations, dont deux de Bamberger, une de Hermann Beigel et une de Paul Guttmann. Nous allons les analyser brièvement :

I. Jeune homme convalescent d'une pneumonie. Au moment où ses pieds touchent le sol pour marcher, les muscles des jambes et des cuisses sont pris d'un état de raideur tétanique accompagnée de secousses d'une extrême violence qui lancent tout le corps en l'air. A peine le patient est-il retombé lourdement sur ses pieds que la même scène se renouvelle et continue avec la même véhémence, aussi longtemps qu'il reste debout. Dans l'attitude assise ou couchée on n'observe rien d'anormal.

II. Demoiselle de 30 ans, chlorotique et dysménorrhoïque. Au moment où les pieds touchent le sol, il se présente la même forme de mouvements que chez le malade précédent. Presque tous les muscles y participent, et quand on recouche la malade, il reste encore pendant un quart d'heure et plus une raideur tétanique de tout le corps, avec vibration de quelques groupes de muscles (1).

III. Jeune homme ayant fait des excès de marche sur des chemins humides. Journellement un ou plusieurs accès d'une durée de quinze minutes jusqu'à une heure. Après quelques symptômes prodromiques,

(1) Bamberger, *Wiener medicin. Wochenschrift*, 1859, t. IX, n°s 4 et 5. *Presse médicale belge*, 1861, p. 9.

tels que lassitude, courbature, bâillement ou faim canine, le patient, debout sur ses pieds, est lancé en l'air par des efforts rythmiques se succédant d'abord lentement au bout de quelques secondes, puis de plus en plus vite. Les bras prennent part à l'affection; les mains se heurtent violemment devant le corps ou derrière. Le malade est en état de se déplacer pendant l'accès et de se diriger à volonté. Ainsi il recherche son lit en dansant, en sautant. L'accès ne le saisit que debout ou assis, jamais quand il est couché (1).

IV. Menuisier, âgé de 46 ans, mélancolique, encéphalopathique. Dès qu'il met les pieds à terre, sans être fortement soutenu, son corps est lancé à un pied de hauteur, et cet accident se réitère aussi souvent que les pieds touchent de nouveau le sol, jusqu'à ce que le malade parvienne à saisir un appui solide, ou qu'il tombe épuisé. L'élancement se fait avec une violence extrême, ordinairement en ligne verticale, quelquefois obliquement à droite. En même temps la tête et le dos sont recourbés en arrière. Les accès se déclarent le matin ; les après-midi et le soir le malade peut marcher même sans canne. Jamais le mal ne survient dans l'attitude couchée ou assise, pas même quand le malade pousse fortement la plante des pieds contre le bois de lit. Il y a des jours libres.Les émotions et les préoccupations morales exercent une grande influence sur le retour du mal qui peut toujours être évité quand le malade s'assied dès qu'il sent venir les prodrômes (2).

Pathogénie. — On ne sait encore rien de positif au sujet de cette affection singulière. Bamberger y voit une convulsion *réflexe*. Mais dans le cas de Guttmann, observé sous la direction de Griesinger, on a constaté positivement que la sensibilité cutanée n'était nullement exaltée, pas même à la plante des pieds, et qu'il n'existait de foyers douloureux sur le trajet d'aucun nerf. Par contre, plusieurs apophyses épineuses étaient sensibles à la pression, notamment la 7e cervicale et les 4e, 5e et 6e dorsales. On parvenait même parfois, en pressant ces dernières, à provoquer les mouvements de saltation, le malade étant assis.

La forme paroxystique du mal est également contraire à l'idée de spasmes réflexes; elle rend probable l'existence de troubles de la circulation capillaire dans un point circonscrit de la substance grise de la

(1) Herm. Beigel, traduction allem. de Russel Reynold's *Epilepsie,* Erlangen, 1865, p. 119.

(2) Paul Guttmann, in *Berliner klin. Wochenschrift,* 1867, t. IV, n° 13.

moelle épinière, point donnant l'impulsion aux nerfs qui se rendent aux muscles extenseurs du pied et situé probablement au niveau des 4e, 5e et 6e vertèbres dorsales.

ARTICLE VII.

DU GRIMPEMENT.

D'autres mouvements sont centralisés dans le cerveau et la moelle épinière, et quand leur mécanisme central est touché, ils s'exécutent brusquement, violemment, sous forme de convulsions. Ainsi on voit des malades contraints de *grimper* brusquement et comme lancés par un ressort distendu, sur un meuble, sur un arbre, sur une personne.

Plusieurs médecins de Liége se rappellent encore avoir vu, il y a une vingtaine d'années, dans un faubourg de la ville, un garçon d'environ neuf ans qui, en jouant avec des pétards, s'était fait une ouverture au sommet du crâne. Pendant sa convalescence, quand on appliquait le doigt sur la cicatrice et comprimait ainsi la partie correspondante du cerveau, l'enfant, à l'instant et irrésistiblement, se trouvait sur les épaules de la personne qui faisait l'expérience, ou sur un meuble placé dans le voisinage. Romberg (1) cite aussi le cas d'un garçon de six ans qui éprouvait par accès le besoin irrésistible de grimper, et résistait alors à tous les obstacles.

(1) *Lehrbuch der Nervenkrankheiten,* t. I, p. 558.

CHAPITRE VI.

SYMPTOMES ATAXIQUES.

Depuis les célèbres expériences de Flourens, relatives aux fonctions du cervelet, on était généralement disposé à admettre, du moins en ce qui concerne les mouvements composés *natifs*, qu'il existe une *faculté coordonnatrice*, un *pouvoir coordinateur*, indépendant, d'une part, de l'impulsion volontaire ou cérébrale, d'autre part, de l'influence régulatrice exercée par les impressions des sens. M. Duchenne le définit : *la science instinctive des combinaisons musculaires* (1).

Ce n'était pas une conception *à priori*. Flourens ne l'avait établi pour les fonctions de locomotion, d'équilibration et de préhension, qu'après avoir constaté expérimentalement les propriétés de l'organe dans lequel il en avait placé le siége. *Organe* et *pouvoir* coordinateur lui avaient semblé marcher d'accord, et les physiologistes engagés dans la voie, ouverte par lui, s'attachaient ensuite à découvrir des organes analogues pour les autres espèces de mouvements coordonnés.

Il a été démontré, depuis, que la localisation du pouvoir coordinateur n'a pas lieu dans le cervelet, ainsi que nous l'avons déjà dit au chapitre précédent, et que la coordination ne dépend pas uniquement de l'intégrité d'un organe central déterminé. Toutefois, cette démonstration n'a pas été jusqu'à nier l'existence d'un organe de cet ordre, pour ce qui concerne les différentes espèces de mouvements automatiques, organe dans lequel les fibres motrices et kinésodiques, les fibres sensibles et aesthésodiques se rencontrent entre elles et avec de la substance grise *neuro-motrice* dont le rôle est de transmettre, sans l'intervention spéciale de la volonté, l'impulsion volontaire ou réflexe, à tout un groupe de muscles *congénères* dont la *synergie* repose, soit

(1) *Physiologie des mouvements*. Paris, 1867, p. 771.

sur l'organisation *native,* soit sur des habitudes *acquises.* Un *mécanisme* organique intervient réellement entre la volonté et l'exécution, entre l'excitation et le mouvement. C'est ce mécanisme qui fait que les contractions musculaires se combinent et se succèdent avec ordre et opportunité.

M. Jaccoud, dans ses *Études de Pathogénie et de Séméiotique* (1), a exposé, avec une clarté admirable, l'état actuel de la doctrine relative aux conditions physiologiques de la coordination motrice. Il a distingué avec précision les qualités *mécaniques* ou *immuables* du mouvement de ses qualités *volontaires* ou *variables* ; il a défini nettement les deux moyens par lesquels s'opère la coordination mécanique, à savoir les irradiations spinales et les mouvements réflexes. Nous ne pouvons mieux faire à ce sujet, que de renvoyer à son ouvrage. Toutefois, il est un point sur lequel nous ne sommes pas entièrement de l'avis de M. Jaccoud. Il concerne la localisation prétendûment exclusive de la coordination mécanique dans la moelle épinière.

Sans méconnaître que le système spinal joue le rôle *principal* dans la coordination des actes volontaires, nous croyons que cette attribution ne s'étend pas à tous les mouvements composés, et que dans les mouvements de locomotion, d'équilibration et de préhension mêmes, une part d'influence doit être réservée en outre à certains organes encéphaliques, notamment aux corps striés, aux couches optiques et à la moelle allongée, ainsi qu'aux nerfs périphériques. Si toute coordination volontaire est *encéphalique,* toute coordination mécanique n'est pas exclusivement *spinale.*

En effet, à part les mouvements automatiques *essentiels,* du genre de ceux de la respiration, et les mouvements *instinctifs,* tels que la succion et la phonation les exigent, mouvements dont le mécanisme est achevé avant la naissance, tous les autres, notamment les actes de locomotion et d'équilibration, n'arrivent à leur parfaite coordination que par l'éducation. L'enfant, en naissant, ne sait ni marcher ni se tenir debout; il doit l'*apprendre.* Ce n'est que petit à petit et à force d'essayer qu'il découvre les combinaisons d'innervation et de *musculation,* ainsi que les degrés exacts de contraction nécessaires à chaque attitude, à chaque mouvement, et qu'il parvient à maintenir d'aplomb son centre de gravité. Plus tard, quand cet art est acquis, les mouvements s'exécutent

(1) *Les Paraplégies et l'ataxie du mouvement.* Paris, 1864, p. 589.

à la manière des mouvements automatiques naturels : l'enfant marche et se tient debout sans y penser; la volonté donne bien son impulsion, mais immédiatement après, l'attention peut se porter sur d'autres actes; son intervention ultérieure, loin d'être requise, ne ferait que nuire à l'aisance et à la régularité des mouvements. On marche plus régulièrement quand on n'y prête pas d'attention, et quand on ne se sent pas observé. On a remarqué que des soldats en route continuaient de marcher au pas quoique profondément endormis.

Ainsi, le mécanisme de la coordination, même des mouvements automatiques natifs ou naturellement coordonnés, selon l'expression préférée par M. Jaccoud, ne dépend pas entièrement de l'organisation première; il est, pour une bonne part, le résultat de rapports, de conditions, d'habitudes acquises, et qu'il se produise, grâce à ces habitudes, des modifications permanentes et *matérielles* dans les organes, des *facilités* particulières, surtout dans les foyers où les fibres nerveuses se rencontrent avec de la substance grise, nous le voulons bien, mais cela prouve précisément que la coordination motrice est un acte relatif et variable selon les individus.

Cette manière de voir ressort encore mieux de l'étude des mouvements dont la coordination est entièrement due à l'art et à l'éducation, mouvements que nous avons appelés *automatiques acquis* (1), pour les distinguer de ceux dont l'*automatisme* est *prévu* dans le plan général de l'organisation. Nous voulons parler de la danse, de l'écriture, du dessin, du chant artistique, du jeu des divers instruments de musique et de l'exercice de la plupart des métiers manuels.

La coordination des mouvements automatiques, natifs et acquis, peut être troublée de différentes manières : par l'affaiblissement ou la surexcitation des muscles et des nerfs directs, par l'altération de l'équilibre entre les muscles antagonistes, et par l'asynergie des muscles congénères. La cause du trouble agit d'ordinaire, certainement, sur les centres coordinateurs du système nerveux, mais elle semble dans quelques cas affecter exclusivement les troncs nerveux périphériques. Certaines formes de tic et de chorée en fournissent la preuve.

Le présent chapitre comprendra donc, outre les symptômes désignés communément comme *ataxiques*, ceux auxquels on applique

(1) *Note sur un cas d'aphasie*, dans le *Bulletin de l'Acad. royale de médecine de Belgique*, 2e série; t. VIII, n° 8. — M. Jaccoud les désigne comme mouvements *artificiellement coordonnés*; *loc. cit.*, p. 590.

généralement la qualification de *choréiques* ; en un mot, tous les troubles qui n'apparaissent que pendant l'accomplissement des actes fonctionnels, c'est-à-dire pendant le mouvement.

ARTICLE PREMIER.

DE L'HÉSITATION MUSCULAIRE.

A l'état normal le muscle obéit complétement à l'impulsion nerveuse. La contraction commence et cesse aux mêmes instants qu'elle. Sa force et son étendue lui correspondent exactement.

Mais il est des états morbides où cette subordination est troublée. La contraction se fait attendre; puis, au lieu d'être égale et continue, elle s'accomplit par saccades ou impulsions répétées; enfin, elle ne cesse pas à l'instant même où l'innervation s'arrête. Le mouvement composé auquel la contraction concourt, devient ainsi hésitant, incertain, oscillant, lourd; il manque de rondeur et de précision. Les muscles congénères, s'ils ne participent pas eux-mêmes au trouble, augmentent l'apparence du désordre par leur concours non coordonné. Leur action simultanée manque à la fois d'harmonie et de puissance, et est suivie promptement de fatigue.

Nous nous bornons ici à assigner une place à ce symptôme. Dans la pratique il s'efface généralement devant des troubles plus manifestes, dont il forme pourtant un des éléments constitutifs. Il est notamment l'état précurseur de toute paralysie, et Friedberg, dans ses recherches sur les myopathies (1), affirme que tout trouble de la nutrition d'un muscle, de quelque nature qu'il soit, a pour effet de restreindre l'empire que les nerfs exercent sur lui à l'état normal.

ARTICLE II.

DU TIC MUSCULAIRE.

Le tic musculaire passe communément pour une mauvaise habitude. Mais il est souvent plus que cela : un accident morbide déterminé par un trouble local, mais habituel, de l'innervation musculaire. Il porte alors les noms de *chorée partielle* ou de *tic non douloureux*.

C'est, à proprement parler, un tiraillement ou une contraction

(1) *Oesterreich. Zeitschrift f. prakt. Heilkunde.* 1857, III, p. 7.

rapide, involontaire, de certains muscles, se répétant à des intervalles plus ou moins courts, surtout sous l'influence de l'attention et de l'émotion, et devenu habituel.

On l'observe le plus souvent aux muscles de la face où nous l'avons déjà décrit à l'article *grimacement*. Il produit le clignottement des paupières, le tiraillement de la joue, de l'aile du nez, de la commissure des lèvres, le hochement de la tête, la contorsion brusque du cou, le soulèvement de l'épaule, l'agitation convulsive des muscles abdominaux ou du diaphragme (1).

Il est susceptible de changer de place, de quitter, par exemple, la face pour paraître au bras ou à la jambe.

Quelquefois il est accompagné d'un cri, d'un jappement, d'un éclat de voix caractéristique. Ce cri, ce jappement, cet éclat de voix peuvent même être le tic entier qui constitue alors, selon l'expression de Trousseau, une véritable chorée *laryngée* ou *diaphragmatique*. C'est parfois une tendance irrésistible à répéter toujours le même mot, la même exclamation, ou bien l'individu profère à haute voix des mots qu'il voudrait retenir. Très-souvent les personnes ignorent qu'elles sont atteintes de tics pareils.

Le tic musculaire est une affection chronique, guérissant difficilement. Il peut provenir d'habitudes contractées par négligence, mais le plus souvent il se présente comme le reste de désordres convulsifs ou choréiques passés. Dans ce dernier cas la volonté parvient à le dominer. Souvent il est héréditaire.

ARTICLE III.

DE LA CHORÉE.

La synonymie de cette affection est très-embrouillée. On a compris, sous une même dénomination, des troubles très-différents, à savoir : la dansomanie, l'extase, l'astasie et l'ataxie.

Le mot vient de χορεία, danse. Il ne s'appliquait dans le principe qu'à la dansomanie épidémique du moyen âge, à la *danse de Saint-Jean, de Saint-Vit, de Saint-Guy*. Paracelse et ses contemporains ont confondu avec elle divers mouvements astasiques et délirants, sous les noms de *chorea coacta, aestimativa, imaginativa, naturalis, lasciva*, etc.

(1) Voyez Trousseau, *Clinique médicale*, t. II, p. 165.

Sydenham, par une erreur fâcheuse, a appelé *chorea Sancti-Viti*, l'espèce d'ataxie qui forme l'objet du présent article, ataxie à laquelle Sauvages, également par erreur, avait appliqué le nom de *scelotyrbe*, employé par Galien dans le sens de *paraplégie* (1).

La confusion persiste parmi les médecins contemporains, mais l'usage prévaut de plus en plus en faveur de la notion de Sydenham. Les pathologistes allemands distinguent la *chorea magna* et la *chorea minor*, en comprenant dans la première, les uns : la danse de Saint-Guy, la dansomanie (2), les autres, le tournis, la propulsion et d'autres accidents astasiques (3), encore d'autres, l'extase choréique (4) ; tous sont d'accord pour désigner comme *minor* la chorée de Sydenham.

Quelques auteurs, pour sortir de la confusion, ont proposé le mot *astasie*. Nous ne pouvons l'admettre ici, parce que nous nous en sommes déjà servi dans son sens littéral, pour désigner les troubles qui consistent non pas dans l'incoordination des mouvements, mais dans un défaut de stabilité. Le mieux sera de nous conformer à l'usage qui tend à prévaloir généralement et de restreindre le terme *chorée*, « aux mouvements irréguliers, désordonnés, continus et exacerbants qui, sans empêcher l'action de la volonté, enlèvent cependant toute synergie aux contractions, toute précision à leurs effets, comme si les muscles étaient privés de leur force statique (5). »

Lorsqu'il conviendra de marquer nettement la différence, on pourra dire *chorée de Sydenham* ou *chorée vulgaire*.

Description. — La chorée consiste essentiellement dans une mobilité extrême et désordonnée du système musculaire. Les mouvements ne sont, à proprement parler, ni spontanés ni forcés, mais provoqués par le plus léger souffle passant sur l'âme.

Aussi longtemps que le malade est éveillé et *attentif*, il ne peut se tenir tranquille, ni rester en place. Dès que son attention est portée

(1) Il suffit de relire le passage de Galien qui est relatif à la *scelotyrbe*, de σκέλος, cuisse, et τύρβη, trouble, pour être bien persuadé de la chose. Sauvages dit, au contraire : *est artuum, unius lateris ut dextri, tremula, continua, ridicula motitatio.* D'après cela il se pourrait qu'il y eût compris en même temps la paralysie agitante.

(2) Wichmann, *Ideen zur Diagnostik*, t. I, 3e édit. Hannover, 1827. p. 367.

(3) Voyez Skoda, dans *Wiener medicin. Zeitung*, 1858.

(4) Hasse, *Krankheiten des Nervenapparats*, p. 233.

(5) C'est la définition donnée par M. Sée dans sa savante monographie publiée dans les *Mémoires de l'Acad. impér. de Médecine*, t. XV, 1850, p. 373.

sur une partie de son corps, il la met en mouvement, et s'il a l'idée ou l'intention de la mouvoir, les muscles oscillent vivement et tressaillissent sans ordre harmonique, de sorte qu'au lieu de l'effet voulu il se produit des grimaces, des soubresauts, des secousses, des gesticulations ridicules et continues.

Les mouvements choréiques cessent quand l'attention du malade est distraite, notamment quand il ne se sent pas observé. Au contraire, plus il s'efforce de cacher le défaut, plus celui-ci devient apparent et plus les mouvements dévient du but voulu. Ils augmentent en général, lorsque le malade est animé, ému, ou lorsqu'il a la fièvre. Aussi, chose remarquable, quelque violentes que soient les manifestations de la chorée, elles sont entièrement suspendues pendant le sommeil. Marshall-Hall a observé cependant qu'elles reparaissent dans le rêve.

Tous les muscles de la vie animale peuvent être affectés de chorée, sauf les sphincters de l'anus et de la vessie.

Le plan de cet ouvrage nous a fourni précédemment l'occasion de décrire plusieurs phénomènes choréiques spéciaux; il nous oblige à remettre plus loin l'étude de quelques autres. Mais voici ceux dont le concours constitue habituellement ce qu'on appelle les *accès* de chorée :

Les *bras* passent, rapidement et sans ordre, de la flexion à l'extension, de la pronation à la supination, ils se lancent et se contournent; il y a haussement des épaules, écartement des doigts qui se raidissent ou tremblent. Lorsque le malade veut saisir un objet, il projette sa main comme si elle était mue par un ressort; elle dépasse l'objet, le pousse, le renverse ou passe à côté, et ne l'atteint qu'après de nombreuses tentatives. Quand elle l'a saisi elle le lâche incontinent.

Lorsque le malade cherche à porter une cuiller ou un verre à la bouche, il fait mille contorsions, allant de droite et de gauche, jusqu'à ce que, le hasard lui faisant rencontrer ses lèvres, il avale la boisson d'un seul trait; ou bien encore, prend le verre entre ses dents et ne le lâche qu'après l'avoir vidé.

Les *jambes* sont saisies d'inquiétudes; le malade ne fait que trottiner; il traîne un pied, fléchit les genoux, remue les orteils, croise les jambes, etc. En *marchant* il porte le pied plus haut qu'il ne voudrait, et le lance à droite et à gauche; il en résulte un sautillement ou, suivant la comparaison de Rufz, un mouvement de pantin obéissant à la traction d'une ficelle.

Le *tronc* exécute des mouvements de rotation autour de son axe ; il tourne et s'infléchit dans tous les sens, de façon à faire naître une suite de poses grotesques. La *tête* est secouée, abaissée sur la poitrine et relevée alternativement, jetée de côté et d'autre, ou bien elle tournoie.

La *langue* est poussée vivement et à plusieurs reprises hors de la bouche. Quand, au contraire, on demande à la voir, le malade a de la peine à la faire avancer ; elle tremble, et à peine est-elle dehors qu'elle rentre brusquement comme par la détente d'un ressort. Il y a mâchonnement, grincement des dents, dysphagie.

La *face* exécute des grimaces à l'infini ; les paupières s'abaissent et s'élèvent alternativement, les yeux roulent dans leurs orbites ; les sourcils, la peau du front, les ailes du nez sont tiraillées dans tous les sens, les lèvres dévient à droite et à gauche, la bouche s'ouvre et se referme sans cesse.

La *parole* est souvent embarrassée ; le malade bégaie et balbutie. Quand les muscles du larynx participent à l'affection, il fait entendre une sorte d'aboiement.

Degrés et différences. — Comme les autres symptômes, la chorée se manifeste à des degrés variables, depuis de simples tiraillements, grimaces ou gestes, jusqu'au désordre universel des muscles de la vie animale, désordre tel qu'on croirait avoir affaire à des attaques d'épilepsie.

I. D'après son *étendue*, on distingue :

1° La chorée *partielle* qui n'occupe qu'une seule région ou un seul groupe de muscles. Elle montre toujours une grande tendance à se déplacer et à parcourir successivement, tout en restant partielle, les diverses régions du corps.

2° La chorée *unilatérale* ou *hémichorée* (Trousseau) qui n'affecte qu'un seul côté du corps ou un bras seulement. C'est la forme du début dans la plupart des cas. Après avoir fatigué d'abord pendant quelque temps un bras ou un côté du cou et de la face, les mouvements choréiques gagnent successivement la jambe du même côté et les muscles du tronc ; ce n'est qu'à la longue qu'ils se généralisent en envahissant le côté opposé.

3° La *chorée généralisée* qui sévit sur toutes les régions. On remarque, néanmoins, que même dans cette espèce, les mouvements sont plus vifs et plus fréquents dans une moitié latérale du corps que

dans l'autre. Ce serait le plus souvent dans la moitié gauche, au dire de M. Sée.

Du reste, quelle que soit l'étendue du mal, la moitié supérieure du corps est toujours plus affectée que l'inférieure. Jamais l'accident ne débute par les jambes et jamais il n'y reste circonscrit, comme cela se voit aux bras.

II. Pour ce qui concerne *l'intensité* du mal, nous aurons à distinguer particulièrement deux degrés : la chorée gesticulatoire et la chorée grave.

1° La *chorée gesticulatoire* qui est la plus commune, surtout chez les enfants, se caractérise par des gesticulations, des grimaces, des gaucheries et des erreurs. On reconnaît bien encore que les mouvements sont sous l'influence de la volonté ou d'une idée, mais qu'ils ne leur correspondent pas exactement.

C'est à cette forme que s'applique la description classique de Sydenham que nous ne pouvons nous refuser à transcrire littéralement : « *Chorea Sancti Viti*, dit-il (1), *convulsionis est species, quæ ut plurimum pueros puellasve a decimo ætatis anno ad pubertatem usque invadit; primo se prodit claudicatione quadam vel potius instabilitate alterutrius cruris, quod æger post se trahit fatuorum more; postea in manu ejusdem lateris cernitur, quum hoc morbo adfectus vel pectori vel alii alicui parti adplicitam, nullo pacto potest continere in eodem situ vel horæ momento, sed in alium situm aliumque locum convulsione quadam distorquebitur, quidquid æger contranitatur. Si vas aliquod potu repletum in manus porrigatur, antequam illud ad os possit adducere, mille gesticulationes circulatorum instar exhibebit; cum enim poculum recta linea ori admovere nequeat, deducta a spasmo manu, huc illuc aliquamdiu versat, donec tandem forte fortuna illud labris propius adponens, liquorem derepente in os injicit, atque avide haurit, tamquam misellus id tantum ageret, ut dedita opera spectantibus risum moveret.* »

2° La *chorée grave* se compose de mouvements désordonnés continuels ne cessant que dans le sommeil et sous l'influence du chloroforme. Ces mouvements semblent être spontanés ou entièrement rebelles à la volonté ; le malade ne parvient plus à saisir ni à soulever un objet, il ne peut plus rester debout ; assis sur une chaise il se laisse choir et roule sur le sol ; couché dans un lit, il se ramasse dans un

(1) Sydenham, *Opera*, éd. Kühn, p. 486.

coin, se soulève brusquement, se déjette continuellement et s'élance dehors. Il use ses vêtements par le frottement et se déchire la peau, se mord la langue, les joues, etc. Ces accès sont cependant interrompus par de courtes rémissions et présentent de grandes variations d'intensité.

III. Il est des cas exceptionnels où la chorée s'arrête dans certaines attitudes et, chose remarquable, dans certaine orientation.

On a observé des malades pouvant, en se mettant debout, faire cesser les mouvements choréiques qui reprenaient chaque fois dans la position assise (*Chorea sedentaria* Bernt (1) ; on en a observé d'autres chez lesquels l'inverse avait lieu (*Chorea stataria* Bernt).

Des physiciens et des médecins de Liége, bons observateurs, ont gardé le souvenir d'un fait qui, du reste, nous a été affirmé plusieurs fois par le malade lui-même, fait étrange, presque incroyable, que nous mentionnons cependant, parce qu'un scepticisme outré ne nous semble pas être de mise lorsqu'il s'agit de phénomènes choréiques. Un monsieur qui avait souffert depuis de longues années de migraines violentes qu'on était parvenu à calmer par de fortes doses de chinine et d'opium, eut, par suite, son système nerveux fortement dérangé. Il se développa des « spasmes choréiques » résistant à tous les remèdes et dont les accès empêchaient notamment le retour du sommeil. Un jour, en déplaçant le lit dans lequel il était couché, on observe que les spasmes cessaient quand le corps du malade se trouvait dans le méridien, la tête dirigée au Nord. Cette orientation devint dès lors le moyen auquel on eut recours dans chaque accès. Invariablement les mouvements choréiques se calmaient et le sommeil revint. Le fait ayant vivement excité la curiosité des hommes de science, on procéda à une expérimentation méthodique qui le confirma pleinement, et fit voir en outre que le méridien n'était pas le méridien géographique, mais le méridien *magnétique* (2).

Troubles concomitants et consécutifs. — I. Les muscles affectés par

(1) *Monographia Choreæ Sancti-Viti,* Prag, 1810.

(2) On nous assure que les détails de l'observation ont été notés pour être publiés ; mais nous n'avons pu nous procurer le manuscrit. Parmi les témoins directs du fait nous nommerons notre collègue M. Gloesener, professeur de physique à l'Université, et feu M. Davreux, savant chimiste et professeur à l'école industrielle. D'après l'affirmation conforme du malade qui jouit aujourd'hui d'une belle santé, et de ces messieurs, feu le docteur Schmerling et M. Courtois, professeur de botanique, avaient également témoigné du fait.

la chorée restent soumis à l'impulsion de la *volonté;* mais ils lui obéissent mal et ne conduisent pas au but voulu.

Les mouvements *réflexes* s'exécutent comme à l'ordinaire; seulement ils sont exagérés et leur forme ressemble à celle des mouvements choréiques ordinaires. M. Sée a cependant vu quelques malades chez lesquels la sensibilité réflexe paraissait diminuée.

Plusieurs pathologistes ont constaté qu'un certain degré de *parésie* accompagnait la chorée. Le membre le plus agité par des mouvements choréiques était plus faible et plus lourd que l'autre ; quand c'était la jambe, elle supportait moins bien le poids du corps et le malade la traînait en marchant. Cette parésie suivait pas à pas la chorée ; elle se déplaçait et disparaissait avec elle. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on l'a vu persister après la cessation de la chorée.

Les mouvements automatiques *organiques :* la toux, l'éternuement, la défécation, la miction, les mouvements respiratoires, ceux du cœur, ne prennent pas part aux troubles, même dans la chorée généralisée. Exceptionnellement, cependant, il se produit un certain degré d'atactocardie. La déglutition n'est troublée que dans son premier temps, dans son acte volontaire.

II. Certains troubles de la *sensibilité* accompagnent toujours la maladie ou se développent à sa suite. D'abord, tous les choréiques sont excessivement impressionnables, particulièrement pour ce qui concerne la vue, l'ouïe et le toucher. Mais les troubles positifs de la vue signalés par Sée et par Trousseau semblent dépendre plutôt de la déviation de l'axe visuel que d'une perversion de l'acte rétinien.

Les membres et les parties musculaires en général deviennent le siége, ou de douleurs vagues ou de fourmillements et picotements; dans d'autres cas il y a anesthésie.

On dit communément que les mouvements choréiques ne laissent pas de lassitude après eux, quelque forts et durables qu'ils soient. C'est une erreur qui s'explique par la confusion qu'on fait avec le martellement et le ballisme. Il y a lassitude et malaise général, et ce sentiment est en raison de la force musculaire dépensée.

III. L'*intelligence* n'est pas troublée au commencement. Mais elle s'affaiblit à la longue parce que les choréiques ne sont plus capables de fixer et de concentrer l'attention, de lier les idées et d'arriver par conséquent à des conclusions justes. Dans les cas graves la mémoire se perd et la démence s'ensuit.

L'*humeur* des choréiques est remarquable. Ils sont inquiets, irritables, entêtés, boudeurs, moroses, bizarres, s'effraient d'un rien, cherchent la solitude et deviennent indifférents à l'affection qu'on leur témoigne.

Le *sommeil* est lent à venir, troublé, rarement profond et réparateur ; les malades se déjettent beaucoup, gémissent, grincent des dents et se réveillent en sursaut.

IV. Le *pouls* des choréiques est ordinairement fréquent, bref, petit et faible, quelquefois irrégulier. A la longue se développent les signes de l'anémie : du souffle systolique au cœur, du souffle dans les veines, des palpitations, du vertige, de la sensibilité épigastrique et de la rachialgie. La *menstruation* demeure régulière jusqu'au moment où il y a anémie.

La *nutrition* se trouble à son tour ; les muscles deviennent pâles et maigres, les sécrétions diminuent, la peau est sèche, les urines sont rares et pâles. Selon l'assertion de quelques auteurs il y aurait absence de sels calcaires dans ce liquide.

Marche. — Dans le plus grand nombre de cas, le mal se développe lentement, insensiblement ; les troubles précurseurs procèdent du cerveau. L'enfant se fait remarquer par un changement de caractère et par des distractions fréquentes ; il devient triste, morose, capricieux, irascible et inapte à l'étude parce qu'il ne peut plus fixer son attention. Il se plaint de malaise, de céphalalgie, de douleurs vagues dans les membres, de légers frissons, de fourmillements le long du dos, de perte d'appétit et de constipation. Il éprouve de l'inquiétude dans les jambes et un besoin continuel de se déplacer. Son écriture se gâte, il casse souvent quelque chose et devient de plus en plus paresseux et maladroit en toutes choses. On est ainsi amené à le gronder souvent, ce qui fait naître en lui le découragement et une espèce de ressentiment pour l'injustice commise à son égard. C'est alors qu'il commence à faire des grimaces, à hausser les épaules, à hocher la tête, et son entourage acquiert peu à peu la conviction qu'il est malade.

Nous avons exposé avec autant de détails, les signes prodromiques parce qu'ils doivent particulièrement fixer l'attention du praticien.

L'invasion subite ou rapide de la maladie est beaucoup plus rare. Elle a lieu après un accès de colère, de joie, ou à la suite d'une maladie aiguë : rougeole, scarlatine, catarrhe, coqueluche, etc.

Une fois déclarée, la chorée suit toujours une marche chronique ;

elle n'a pas de divisions nettement caractérisées ; cependant, l'observation attentive permet de distinguer une période ascendante , une période stationnaire et une période de décroissance.

Quand par hasard une autre maladie envahit l'individu déjà atteint de chorée, elle peut parcourir toutes ses périodes sans interrompre le cours de cette dernière. Les maladies fébriles en augmentent au contraire l'intensité.

Elle guérit rarement avant la sixième ou huitième semaine; sa durée ordinaire est de trois à quatre mois. Exceptionnellement on rencontre des cas où les mouvements choréiques passent à l'état d'*habitude* et persistent alors pendant des années et même pendant toute la vie. Cela advient le plus souvent des chorées partielles et de celles qui dépendent de lésions matérielles de l'encéphale. M. Sée désigne ces cas sous le nom de *chorées chroniques.*

Dans les autres cas, la guérison est la règle. Le symptôme cesse spontanément à son heure, tout en laissant après lui une prédisposition au grimacement, aux tics et aux gesticulations. Les récidives sont fréquentes. Quelquefois il reste une excessive susceptibilité nerveuse, des paralysies partielles, un affaiblissement de l'intelligence, même de la démence.

Dans des cas très-rares, la mort survient à la suite de complications, notamment de suffusions arachnoïdiennes, d'épanchements dans le péricarde ou, suivant Trousseau, comme conséquence des excoriations et des plaies qui résultent du décubitus forcé ou de l'usure des téguments par des mouvements trop persistants et énergiques. La mort peut aussi être déterminée directement par l'épuisement nerveux. On voit alors le mal progresser rapidement et prendre une intensité effrayante; le malade tombe dans le coma et la prostration (1).

Causes. — La chorée appartient principalement à l'âge compris entre la seconde dentition et la puberté. Elle est très-rare avant six ans et après vingt ans; mais il est positif qu'on peut la rencontrer encore chez des personnes âgées de 40 et 50 ans.

Le sexe féminin y est particulièrement prédisposé. D'après les relevés faits par M. Sée, il se trouve trois fois plus de filles que de garçons parmi les enfants choréiques. La proportion reste la même chez les

(1) Voyez Leudet, *Sur les chorées sans complications terminées par la mort*, in *Archives gén. de médecine*, 1853, sept., p. 285.

adultes, suivant Hasse (1). D'un autre côté, la maladie guérit plus difficilement chez les garçons que chez les filles. Selon les relevés numériques de Moynier, sa durée moyenne est du double chez les premiers.

Les autres causes prédisposantes individuelles sont : l'hérédité, le tempérament lymphatique, la diathèse tuberculeuse, l'anémie, l'hydroémie, la convalescence, la grossesse, la masturbation et en général les excitations sexuelles prématurées.

Comme causes prédisposantes extérieures on signale les saisons et les climats froids et humides. Quelques auteurs affirment que la chorée ne se voit jamais sous les tropiques.

Les causes *occasionnelles* qui font éclater le mal chez les sujets prédisposés, sont : les émotions vives de frayeur, de colère ou de joie, l'imitation, l'agacement plus ou moins permanent de certains nerfs sensibles et le passage de plusieurs maladies aiguës telles que la rougeole, la variole, la scarlatine, la coqueluche, la bronchite, la méningite.

Diagnostic. — Aucun praticien ne se trompera jamais à l'égard des formes gesticulatoires de la chorée des enfants ; mais dans la chorée grave, les formes mixtes et celles qui entrent seulement comme éléments dans la composition de certaines grandes névroses embarrasseront souvent son diagnostic. Il importe donc de bien mettre en évidence les caractères différentiels.

On remarquera :

1° Que les mouvements choréiques sont essentiellement ataxiques et désordonnés ;

2° Qu'ils n'ont jamais l'intensité des mouvements convulsifs ni celle des mouvements passionnels ;

3° Qu'ils sont, ou provoqués par la volonté, ou du moins influencés par elle, sans lui obéir toutefois ;

4° Que des mouvements *non voulus* se mêlent constamment aux mouvements *voulus* et produisent ainsi de la maladresse ;

5° Que le désordre devient plus marqué quand on fait faire au malade des mouvements complexes exigeant le concours d'un grand nombre de muscles ;

6° Que la conscience n'est pas troublée pendant les attaques ;

7° Que les mouvements cessent invariablement pendant le sommeil.

(1) *Krankheiten des Nervenapparats,* p. 161.

Le *ballisme* et le *martellement* — les chorées *rythmiques* des auteurs, — cessent également pendant le sommeil, mais ce sont des mouvements spontanés, irrésistibles, monotones, astasiques plutôt qu'ataxiques.

Les mouvements *convulsifs, épileptiques* et *hystériques* sont absolument involontaires, forcés, violents, simples, passagers et nullement rattachés à l'attention ou à la conscience.

Les mouvements *onéirotiques*, *extatiques* et *maniaques*, spécialement la *dansomanie* et le *tarentisme*, sont des mouvements coordonnés, réguliers, conformes à une idée ou à un but, mais dont l'individu, absorbé dans un rêve ou une hallucination, ne se rend pas compte.

Pathogénie. — Il est extrêmement difficile, dans l'état actuel de nos connaissances, de dire quelque chose de satisfaisant sur la nature ou la cause prochaine des accidents choréiques. Nous croyons même que la lumière ne pourra venir que d'une découverte future de la physiologie. En attendant, contentons-nous de circonscrire le sujet et de mettre en relief les opinions qui ont pris rang dans la science.

Si la chorée a été appelée une *folie musculaire, insanity of muscles*, ç'a été une comparaison plutôt qu'une raison. Personne ne placera plus sa cause prochaine, nous le croyons du moins, dans les muscles, pas même ceux qui font des efforts pour lui faire assigner une nature rhumatismale. Remarquons au surplus qu'en dehors du trouble spécial, les muscles fonctionnent normalement, que leur tissu n'est donc pas malade, que le trouble choréique peut s'étendre, successivement ou accidentellement, sur l'ensemble du système, qu'il saute fréquemment d'un groupe de muscles à un autre et qu'il est précédé de symptômes phrénopathiques et céphaliques.

La chose est certaine : la chorée est une *névrose*, et une névrose de la *motilité*, car ni la sensibilité, ni l'intelligence n'y prennent une part constante ou essentielle.

Mais où faut-il chercher son point de départ? Dans un centre nerveux évidemment. Est-ce dans la moelle épinière, la moelle allongée, le cervelet ou tout autre organe spécial de la base de l'encéphale?

Les recherches anatomiques nous font défaut. L'occasion de faire des autopsies n'a pas été rare. Mais si l'on a trouvé parfois des lésions soit dans la moelle épinière, soit dans un point de l'encéphale, elles avaient un caractère ou trop général ou trop accessoire, et n'ont jamais offert des relations constantes avec le symptôme; et la plupart

du temps on n'a rien trouvé. Il ne reste donc que l'analyse physiologique.

Or, la plupart des auteurs se prononcent en faveur de la moelle épinière ; les uns, parce qu'ils considèrent cet organe comme le centre de la coordination de tous les mouvements de locomotion, les autres parce qu'ils croient avoir toujours constaté des signes d'irritation spinale ou vertébrale, et que, dans l'immense majorité des cas, la chorée est un accident de la croissance. L'opinion d'un praticien très-estimé de Francfort s/M., Stiebel père, a longtemps été prédominante en Allemagne. Il avait affirmé que dans toutes les chorées des enfants et des adolescents on pouvait constater, à l'aide de la pression, une sensibilité morbide de la 7e vertèbre cervicale et de la 1re dorsale et il avait attribué par conséquence la cause à une irritation spinale entretenue par une disproportion entre la croissance de la moelle et celle de la colonne vertébrale. Mais l'existence de la rachialgie ne s'est pas confirmée, et l'on s'est convaincu de plus en plus que l'irritation spinale ne pouvait rendre compte que d'une partie des symptômes.

Il est, au contraire, des raisons solides qui parlent en faveur de l'origine cérébrale de la chorée. Ce sont, d'abord sa suspension pendant le sommeil ainsi que pendant la narcose chloroformique ; et la dépendance où elle est, pendant la veille, de l'attention, de la volonté et de l'émotion ; puis, la forme unilatérale, *hémiplégique* comme on dit abusivement, qu'elle affecte de préférence ; enfin, la circonstance que la face, les yeux, la langue et les bras sont plus généralement et plus profondément troublés, tandis que les jambes n'y participent qu'en dernier lieu et dans les formes les plus graves.

C'est donc le cerveau, nous en sommes convaincus. Mais quelle partie du cerveau?

Nous ne nous arrêterons pas au cervelet que certains pathologistes ont fait intervenir par une sorte de préjugé théorique dont l'inanité ne forme plus de doute à l'heure qu'il est.

Dans une série d'autopsies on a trouvé des altérations des méninges ou de l'hypérémie des couches superficielles des hémisphères. Personne ne contestera que ce fussent là de simples lésions *terminales*, n'ayant aucun rapport génétique avec les troubles de la motilité. L'intégrité plus ou moins parfaite des autres actes cérébraux nous autorise aussi à exclure toute la grande portion de l'encéphale qui est consacrée aux fonctions psychiques et sensorielles. Et nous savons pourtant que

les lésions de l'appareil moteur encéphalique ne se révèlent que sous les seules formes de convulsion, de paralysie ou d'ataxie constante!

Force nous est donc de chercher l'origine des troubles choréiques dans les points où l'appareil moteur se rencontre avec l'appareil de la volonté, en d'autres termes, dans les *foyers coordinateurs supérieurs*. Nous croyons qu'il y a relâchement des liens qui unissent l'appareil nerveux qui *exécute* à l'appareil cérébral qui *commande*. Chacun d'eux est intact, pensons-nous, seulement le premier n'est plus exactement adapté au second. Les choréiques nous font l'impression d'automates dont les ressorts et les liens intérieurs seraient relâchés. Comment cela se fait-il? — y a-t-il trouble de nutrition, infiltration séreuse ou altération matérielle quelconque dans les points que nous venons de désigner? — c'est ce qui doit faire l'objet de recherches ultérieures qui auront à élucider en outre la part d'influence qui revient sans doute à l'appareil *empêchant*.

En attendant, nous devons nous contenter d'une définition plus ou moins vague, pour ce qui concerne le *mode* d'activité dans lequel se trouvent les nerfs périphériques et les muscles.

Les auteurs se servent des mots *excitation* et *excitabilité*, *irritation*, *convulsion*, *association morbide* (Trousseau), *décharges anomales* (J. Frank), etc., en se plaçant sur le terrain purement conjectural. Il n'y aurait aucun avantage à les y suivre. Nous nous permettrons une seule remarque relative à l'hypothèse d'une excitabilité morbide des nerfs moteurs.

Les phénomènes choréiques font certes l'effet d'une disproportion existant entre l'acte cérébral et l'excitabilité périphérique. Cette disproportion proviendrait-elle réellement d'une exagération morbide de celle-ci?

L'intoxication par la strychnine peut être invoquée comme preuve que l'excitabilité des nerfs moteurs peut être augmentée outre mesure, sans que celle des nerfs sensibles le soit en même temps. Mais il est une différence qui, peut-être, sera utilisée un jour pour formuler la théorie de la chorée. Dans la strychnose l'excitabilité est réflexe (spinale) et les mouvements dépendent de tiraillements bruts, non combinés, tandis que dans la chorée ils sont spontanés en apparence, et répondent à des émotions ou intentions. Y aurait-il quelque chose qu'on pourrait qualifier d'acte réflexe cérébral ?

1° Chorée des enfants.

C'est l'espèce la plus commune, et à laquelle s'appliquent principalement les remarques générales qui précèdent. Elle appartient à l'âge compris entre la seconde dentition et la puberté. Sa forme est presque toujours gesticulatoire. Sa cause semble dépendre de la croissance. On sait que ce travail se fait par périodes. Nous avons souvent constaté que les troubles choréiques surviennent précisément aux époques où l'accroissement de la charpente osseuse est le plus rapide, et qu'ils disparaissent aux époques d'arrêt. Y a-t-il disproportion entre l'extension des parties dures et celle des organes mous qu'elles protègent ? ou congestion de ceux-ci, ainsi que Stiebel l'avait pensé ? ou la chorée est-elle un accident de la reprise plus active du travail de formation et de nutrition qui a lieu dans l'encéphale aux époques indiquées ?

2° Chorée encéphalopathique.

Toutes les chorées, selon nous, procèdent du cerveau. Mais nous appelons spécialement encéphalopathiques, celles qui sont symptomatiques d'une lésion matérielle de cet organe, à savoir : les chorées survenant à la suite de chutes ou de coups reçus sur la tête, ainsi que celles qui s'accompagnent d'accidents hémiplégiques, de troubles des sens ou de l'intelligence. Elles sont nécessairement chroniques et aboutissent souvent à l'épilepsie, à la démence ou à la paralysie.

M. Serres, s'appuyant à la fois sur les vivisections et sur quelques faits pathologiques, avait attribué une importance particulière aux tubercules quadrijumeaux dans la production de la chorée. M. Longet (1) s'est efforcé de combattre cette manière de voir.

3° Chorée sympathique.

Des troubles choréiques peuvent être *induits* par des affections du cœur, de l'intestin, des testicules, de l'utérus et peut-être des cavités articulaires. Ce sont les chorées *réflexes* des auteurs. Nous aimons mieux les appeler *sympathiques*, attendu que rien ne démontre que la cause n'affecte les nerfs moteurs que par l'intermédiaire des nerfs sensibles.

La *péricardite* et l'*endocardite* ont attiré l'attention depuis que plusieurs bons observateurs ont essayé de rattacher la chorée à la dia-

(1) *Anatomie et physiologie du système nerveux*. Paris, 1842, t. I, p. 480.

thèse rhumatismale. L'on a, en effet, rencontré parfois dans les autopsies des traces de phlegmasies pseudo-membraneuses ou purulentes du péricarde et de l'endocarde, mais il reste la question de savoir s'il y avait là plus que de simples coïncidences. Quant aux observations faites sur le vivant, il est permis de douter du diagnostic porté, du moins pour ce qui concerne l'endocardite. Pendant trop longtemps on a été enclin à admettre cette maladie sur la simple présence d'un souffle systolique ou d'une irrégularité des contractions, tandis qu'en réalité ces signes peuvent dépendre précisément de la chorée même.

On sait quelle place considérable la pratique vulgaire accorde à la *chorée vermineuse*. Thilenius en a compté 15 exemples sur 21, ce qui est évidemment exagéré. D'autres praticiens, au contraire, doutent entièrement de cette cause. Nous pouvons cependant affirmer personnellement avoir guéri la chorée par des vermifuges.

D'autre part, la descente tardive des *testicules*, ou peut-être leur enclavement dans le canal inguinal, s'est plusieurs fois révélée à nous comme cause de la chorée.

Enfin, les affections des organes sexuels de la femme, et plus spécialement celles de l'*utérus* sont signalées très-fréquemment. On accuse la dysménorrhée, le retard des règles, leur suppression (1) et la première grossesse. Au témoignage de tous les observateurs la chorée ne se montre que chez les primipares et seulement dans la seconde moitié de la grossesse, de préférence chez celles qui ont antérieurement souffert de chlorose, ou de chorée avant l'âge de la puberté.

4° *Chorée dyshémique.*

L'anémie, la chlorose, mais surtout l'*hydroémie*, sont citées parmi les causes de la chorée. C'est l'hydroémie, l'appauvrissement du sang, qui doit sans doute être accusée en premier lieu dans les divers états cachectiques et d'épuisement qui créent des prédispositions particulières; nous voulons parler de la lactation prolongée, des accouchements trop rapprochés, de la convalescence de maladies graves, de la spermatorrhée et de l'onanisme.

5° *Chorée dyscrasique.*

La diathèse *scrofuleuse* est d'ancienne date considérée comme prédisposant à la chorée des enfants. La diathèse *dartreuse* manifeste ses

(1) Voyez plusieurs observations publiées par Hughes dans *Guy's Hospital Reports;* 2e série, 1846, t. IV, p. 390.

effets sous la forme de métastase. On a vu la chorée survenir à la suite de la suppression ou rétrocession de l'*impetigo capitis*, de l'eczéma des oreilles et d'autres éruptions. Mais rien n'égale sous ce rapport la diathèse *rhumatismale;* c'est au point que des auteurs (1) très-considérables soutiennent la thèse que dans la plupart des cas la chorée est de cette nature.

Sur 128 chorées, M. Sée a compté 61 exemples coïncidant avec des inflammations ou des douleurs articulaires. Sur deux enfants rhumatisants, dit-il (2), il en est un qui est en même temps choréique; sur deux chorées, il en est une qui dépend du principe rhumatismal. Il y a ici évidemment de l'exagération, à moins qu'on ne déclare *rhumatisants* tous les enfants qui accusent des douleurs articulaires qu'on sait pourtant si communes dans les périodes de la plus grande croissance (3).

Chez l'adulte on observe positivement des chorées qui sont ou précédées ou suivies de rhumatisme manifeste, et même des chorées qui se rattachent au rhumatisme articulaire aigu. Dans les autopsies on a rencontré des épanchements séreux dans le péritoine, le péricarde, les méninges cérébrales et spinales, des inflammations articulaires, des endocardites et d'autres lésions qu'on a cru pouvoir rattacher à la maladie en question.

Parmi les partisans de cette doctrine, les uns se rendent compte de la chorée rhumatismale par l'altération de la sensibilité musculaire et articulaire, d'autres, par l'altération diathésique du sang, d'autres encore, par l'hypothèse d'une hypérémie des méninges spinales. Enfin, Cyon, dans un mémoire récent (4), prétend que le rhumatisme articulaire ne produit jamais la chorée que par l'intermédiaire des affections du cœur qui lui sont propres.

(1) C'est l'opinion de M. Sée, *Mém. couronné en 1851, par l'Acad. de méd. de Paris;* elle a été partagée par Trousseau, *Clinique médicale*, t. II, p. 151. Voyez aussi Bortrel, *De la chorée considérée comme affection rhumatismale.* Thèse inaugur. Paris 1850. — C'est Stoll qui semble le premier avoir remarqué les rapports qui interviennent entre la chorée et le rhumatisme. Ceux qui y ont insisté après lui, sont : Copland, Abercrombie, Bright, Begbie, Senhouse, Babington, Eisenmann, indépendamment des auteurs dont nous venons de citer les ouvrages.

(2) *Loc. cit.*, p. 415.

(3) Pour ce qui regarde les enfants, l'affirmation de M. Sée a été contredite par plusieurs bons observateurs. Voyez entre autres, l'édition allemande, par Henoch, de Ch. West, *Pathologie u. Therapie der Kinderkrankheiten*, 4e édit. Berlin 1865, p. 127.

(4) *Wiener medicin. Zeitschrift*, 1865, t. I, p. 115.

6° *Chorée névrosique.*

Des mouvements choréiques entrent fréquemment comme éléments dans la composition des grandes névroses, notamment de l'extase, de ce qu'on a appelé *Chorea magna*, de l'épilepsie et de l'hystérie. Ils alternent avec des convulsions, des contractures, des mouvements *contraints* et le martellement.

La chorée *hystérique* simple est rare ; elle se combine avec l'aphonie, le pharyngisme, la boulimie, etc. Enfin, pour être complets, nous mentionnerons encore la chorée occasionnée par le chagrin, les écarts de l'ascétisme et les violents accès de colère ou de frayeur.

ARTICLE IV.

DE LA MOGIGRAPHIE.

Le mot *mogigraphie*, de *μόγις*, péniblement, et *γράφειν*, écrire, a été créé par Hirsch pour désigner ce qu'on appelle communément la *crampe des écrivains*. D'autres préfèrent *dysgraphie*. M. Duchenne de Boulogne, dans un but de généralisation, a proposé de dire *spasme fonctionnel*, et M. Woillez, *contracture par abus fonctionnel*.

Il faudrait en effet un terme plus général que celui de mogigraphie, mais en attendant qu'on soit bien fixé sur la nature du symptôme, nous préférons ne rien préjuger en mettant en avant, comme représentant du genre, la soi-disant crampe des écrivains, qui est de beaucoup la plus commune et a été décrite la première (1).

La définition commune la plus exacte serait : ataxie ou asynergie de certains mouvements automatiques *acquis*, avec conservation régulière des mouvements automatiques *natifs* et des mouvements volontaires simples.

Description. — La mogigraphie ou crampe des écrivains consiste donc dans l'asynergie des muscles dont le concours est nécessaire pour écrire.

Le trouble ne se déclare, exclusivement, qu'au moment où le sujet tient une plume ou un crayon entre les doigts, ou quand il place simplement les doigts comme pour écrire. Tout autre mouvement de la main et des doigts, même le plus délicat, tout autre mouvement volontaire ou automatique *acquis*, s'exécute comme à l'ordinaire.

(1) Par Brück, 1831, dans Casper's *Kritisches Repert.*, t. XXX, livr. II, p. 1.

Le phénomène dépend de certains muscles en particulier, le plus souvent de ceux de l'éminence thénar et du pouce, parfois des fléchisseurs ou extenseurs de l'index et du médius; mais il peut aussi être produit par le concours des muscles de l'avant-bras en général et même de ceux du bras. Sa forme diffère en conséquence.

Tantôt le pouce se fléchit avec force et reste fléchi aussi longtemps que le malade conserve l'intention d'écrire; tantôt l'index s'étend comme par un mouvement de ressort et se raidit; tantôt la main s'ouvre brusquement, la plume tombe ou est lancée dans des directions variables.

Dans les cas légers, le trouble ne survient que lorsqu'on est déjà en train d'écrire; l'écriture est alors interrompue par des jambages ou par un griffonage irrégulier. Quelquefois il est borné à une flexion modérée des doigts avec tremblement envahissant successivement toute la main, l'avant-bras et le bras jusqu'à l'épaule.

Canstatt distingue plus particulièrement les deux formes suivantes :

1° La contraction des *extenseurs,* où les doigts s'ouvrent, se raidissent et laissent tomber la plume ;

2° La contraction des *fléchisseurs* des trois premiers doigts ou de l'un d'entre eux, où la plume dévie subitement, mais est retenue avec force dans une fausse direction.

Mais, à tous ses degrés et dans toutes ses formes, la mogigraphie augmente d'intensité et d'étendue en raison des efforts et de la persistance que le malade emploie pour la vaincre, et, dans toutes les circonstances, l'attention qu'il y prête, ainsi que l'appréhension qu'il éprouve, favorisent son développement. Par contre, la soi-disant crampe cesse à l'instant même où le malade renonce à l'idée d'écrire.

Le mal est sans douleur. Quand il est intense, il occasionne seulement du malaise, un sentiment de tension, de fatigue ou de pression dans les muscles affectés, ou une sensation de froid dans le bras; il est rare d'observer un tiraillement douloureux sur le trajet des nerfs. Les cas où une douleur véritable *précède* la mogigraphie, ou l'accompagne dès le début, sont ou des crampes véritables ou de simples coïncidences.

La mogigraphie peut se montrer sous l'influence de causes passagères et disparaître de même. Le plus ordinairement cependant, elle est sous l'action de causes prédisposantes ou de causes occasionnelles persistantes; c'est-à-dire qu'elle devient *habituelle* et la plupart du

temps, incurable. On ne constate que de faibles alternatives d'amélioration et d'aggravation. Son dernier terme est la faiblesse paralytique.

Diagnostic. — Plusieurs auteurs confondent avec la crampe des écrivains des affections de nature différente. Il importe donc de fixer le diagnostic différentiel.

Les muscles de l'avant-bras et de la main peuvent être le siége d'une *crampe véritable*, du genre de celle qui saisit si communément les muscles du mollet. Cette crampe est essentiellement douloureuse et passagère ; l'attention et la volonté n'exercent sur elle aucune influence.

Les mêmes muscles peuvent être affectés de *rhumatisme*, se manifestant soit comme spasme, soit comme paralysie. On distinguera ces accidents en ce qu'ils portent le désordre non-seulement dans l'action d'écrire, mais dans tous les autres mouvements.

La même circonstance aidera à distinguer la mogigraphie proprement dite de la difficulté d'écrire provenant du *tremblement* ou de la *paralysie agitante*.

Au début des *maladies organiques du cerveau ou de la moelle épinière*, l'incoordination se manifeste dans les mouvements délicats tels qu'ils sont exigés, par exemple pour se raser, pour enfiler une aiguille, etc., avant même de paraître dans l'écriture ; elle progresse fatalement vers la paralysie complète.

Enfin, il faut se garder de confondre la crampe des écrivains avec l'impossibilité d'écrire qui provient de l'absence d'idées ou de mots, dans la *démence*, l'*anamnésie* et l'*aphasie*.

Étiologie. — On signale généralement comme cause de la mogigraphie l'*abus fonctionnel* ou la fatigue produite par l'excès et l'uniformité du travail auquel sont soumis les muscles de la main et de l'avant-bras dans l'action d'écrire. Le mal atteint en effet presqu'exclusivement les copistes, les buralistes, les hommes de lettres, les commerçants. Il est très-rare chez les femmes, et ne s'observe chez les hommes, pour ainsi dire, qu'à l'âge de 30 à 50 ans, où l'abus signalé est le plus commun.

Certaines positions incommodes de la main ou de l'avant-bras, leur compression par des manches de chemise ou d'habit trop étroites, et l'usage de plumes trop dures sont signalés comme favorisant la production de l'accident. Cependant si Niemeyer appuie sur le fait qu'il n'est question de la crampe des écrivains que depuis l'introduction des

plumes d'acier, nous nous permettrons de lui rappeler un passage de Suétone duquel il résulte que l'empereur Auguste s'était déjà servi d'un anneau de corne pour pouvoir signer son nom (1).

Quoi qu'il en soit, l'abus fonctionnel et les circonstances qui l'accompagnent, n'agissent que comme causes occasionnelles. Il faut avant tout que l'individu soit prédisposé aux troubles de l'innervation. La mogigraphie est fréquemment accompagnée de strabisme, de bégaiement, de chorée, de tics, de pharyngisme et d'autres désordres nerveux (2). Ceux qui, par suite du désordre de la main droite, apprennent à écrire de la main gauche, sont promptement atteints du même mal de ce côté.

Nous connaissons un mathématicien qui, par périodes, ne parvient pas à signer son nom; il a été cependant toute sa vie paresseux pour écrire. Nous donnons aussi nos soins à un homme du monde chez qui la maladie s'est développée à l'âge de 45 ans, alors que depuis vingt ans il n'avait pris une plume en main que tous les huit jours environ pour signer son nom ou pour écrire un billet. Actuellement la main lui tourne chaque fois comme s'il y avait spasme des pronateurs.

Dans quelques cas bien observés on a signalé comme causes, ou une lésion traumatique, ou une affection rhumatismale.

Pathogénie. — La cause prochaine de la mogigraphie est encore inconnue; on peut néanmoins admettre comme certain qu'elle siége dans les organes périphériques et non dans un centre nerveux quelconque.

Communément on parle d'une excitabilité *particulière* qui se développerait, soit dans les muscles, soit dans les nerfs périphériques dont on aurait fait abus pendant longtemps; cette excitabilité qui, en tout cas, aurait besoin d'être mieux définie, donnerait lieu à une espèce de contraction spasmodique, contracture ou crampe, chaque fois que les muscles seraient de nouveau mis en activité. Cependant, comment expliquer alors que le trouble ne se rattache qu'à une forme déterminée de mouvements, tandis que les autres, quelque délicats qu'ils soient, continuent de s'exécuter avec une précision parfaite?

Friedberg pense que, dans beaucoup de cas, l'accident dépend des

(1) Peu de nos lecteurs se douteront peut-être de l'antiquité de l'appareil dit de Charrière. Voyez Salomon Reiselius dans *Ephemerid. Natur. curiosor.* Decas III. Ann. III, p. 281.

(2) Voyez Fritz in *Oesterreich. Jahrbücher der Medicin.* 1844, mars et avril.

conséquences d'une myosite, même d'une atrophie musculaire progressive. Quand la nutrition est troublée, dit-il (1), dans les muscles qui servent à écrire ou à faire tenir des objets délicats, les muscles auxiliaires et coopérateurs se contractent seuls et le mouvement devient incertain. Quand, dans ces circonstances, une impulsion extraordinairement forte est donnée sous l'influence de l'attention concentrée ou de l'impatience, alors d'autres muscles encore sont appelés en activité, en dehors des auxiliaires ordinaires ; des contractions excessives non coordonnées ressemblant aux contractions spasmodiques peuvent s'étendre sur tout le membre, et les muscles directs ordinaires étant impuissants à leur faire équilibre, l'objet qu'ils servaient à tenir tombe ou est lancé au loin.

L'argument que nous avons fait valoir contre l'hypothèse de l'excitabilité morbide des muscles, conserve sa valeur contre l'opinion de Friedberg. Comment les autres mouvements composés pourraient-ils s'exécuter librement et intégralement si les muscles servant directement à l'action d'écrire étaient paralysés ou atrophiés? Comment pourrait-on, sans recourir à une affection des nerfs, expliquer l'extension du spasme à d'autres groupes musculaires?

Quelques pathologistes font intervenir une action réflexe, procédant, selon les uns, des nerfs cutanés, selon les autres, des nerfs musculaires sensibles. Mais ce n'est jamais le contact de la plume ou du papier qui provoque le désordre ; il se manifeste, au contraire, quand on met la main et les doigts dans la position pour écrire, même sans tenir une plume. L'intervention des nerfs tactiles n'est donc pas admissible.

Une part d'influence a été revendiquée pour les nerfs sensibles musculaires par Fritz et par Romberg. Le premier se contente de dire que la crampe des écrivains est une névrose réflexe dans laquelle l'excitation procède des nerfs sensibles des muscles. Le second pense que « la position particulière des doigts agit comme excitant réflexe en provoquant une contraction spasmodique qui détruit la coordination des nerfs et l'association normale des muscles. » Tout cela est un peu vague, on en conviendra, et a besoin d'être démontré.

Un dernier groupe de pathologistes insiste sur les analogies qui existent, selon eux, entre ce symptôme et la chorée, y compris le

(1) *Pathologie und Therapie der Muskellachmung.* Weimar, 1858, p. 157.

bégaiement. Il est vrai que, par sa forme, la mogigraphie fait penser à un défaut d'isolation des courants nerveux, à leur épanchement, s'il est permis de s'exprimer ainsi, au delà des nerfs directement excités, et qu'elle ressemble sous ce rapport à la chorée, avec laquelle elle a encore ceci de commun qu'elle ne se manifeste que sous l'impulsion de la volonté et s'aggrave par l'attention et l'émotion. L'analogie avec le bégaiement ressort également de l'influence que l'innervation psychique exerce sur elle, puis de cette considération, que le trouble est borné à une espèce particulière de mouvement, alors que tous les autres s'exécutent bien.

Ne perdons cependant pas de vue que la chorée est une affection propre aux enfants, et plus commune dans le sexe féminin, tandis que la crampe des écrivains ne s'observe presqu'exclusivement qu'à l'âge moyen et de préférence dans le sexe masculin; que la première est promptement curable, tandis que la seconde ne guérit pour ainsi dire jamais; que dans la chorée le trouble est provoqué par une intention motrice quelconque, tandis que dans la mogigraphie il est lié à un mouvement déterminé; enfin, que le trouble choréique a de la tendance à se répandre sur tout le corps et à provoquer des mouvements associés étendus, tandis que celui dont nous nous occupons ici reste borné à la main, à l'avant-bras et, en tout cas, au bras du côté correspondant.

Quant au bégaiement, il s'éloigne de la mogigraphie en ce qu'il est propre au jeune âge, ne provient pas de fatigue ou d'abus fonctionnel, s'améliore et guérit par l'attention et l'exercice (1).

Troubles analogues. — Depuis que l'attention a été fixée sur la crampe des écrivains, on a signalé des troubles du même genre à l'occasion de presque tous les autres mouvements *automatiques acquis.*

On connaît : *la crampe des tailleurs* et *des couturières*, occupant le muscle sous-scapulaire et consistant dans un mouvement de rotation du bras en dedans, se répétant chaque fois que le malade a fait quelques points.

La crampe des maîtres d'armes chez lesquels l'humérus est porté dans la rotation en dedans aussitôt qu'ils se mettent en garde.

La crampe des tourneurs, opérant la flexion forcée du pied sur la jambe.

La crampe des cordonniers (Clemens), à laquelle, outre le bras, l'un des membres inférieurs participe.

(1) Voyez pour ces différences, Hasse, *Krankheiten des Nervenapparats*, p. 147.

Basedow a observé une « crampe » semblable aux doigts et au bras chez une fille employée à traire les vaches.

Langenbeck parle d'un officier de cavalerie qui a dû quitter le service parce qu'il était pris d'une crampe des muscles adducteurs à l'une des cuisses, chaque fois qu'il montait à cheval.

Le même chirurgien raconte l'histoire d'un forgeron dont le bras se raidissait douloureusement chaque fois qu'il essayait de soulever le marteau pour frapper le fer; et celle d'un peintre décorateur dont la main se raidissait quand il voulait faire mouvoir le pinceau.

D'autres signalent le *crampe des tricotteuses*, des *typographes*, des *pianistes*, des *violonistes* (Leubuscher).

Nous connaissons une dame qui a dû renoncer au piano qu'elle avait cultivé avec passion et grand succès; elle a conservé néanmoins une très-belle écriture, et se sert sans embarras de ses mains pour coudre et pour faire des ouvrages de broderie.

ARTICLE V.

DE L'ATAXIE LOCOMOTRICE.

Ataxie, *ἀταξία*, veut dire *désordre*. Le mot s'appliquerait donc naturellement à tous les troubles quelconques, y compris les convulsions. Mais on est convenu de le restreindre à ceux de la coordination motrice, à ce que Bouillaud a appelé l'*incoordination musculaire*. L'usage le réserve même presqu'exclusivement à l'incoordination des mouvements automatiques natifs, notamment de ceux de la locomotion et de la préhension.

Description. — Au lieu de donner une description détaillée qui n'aurait guère d'utilité, nous résumerons d'après M. Duchenne (1) les phénomènes principaux de l'ataxie locomotrice :

1° Pendant la station debout, le corps est agité par des oscillations, petites d'abord et qui deviennent progressivement plus grandes, jusqu'à rendre la station impossible. Ces oscillations sont causées par la désharmonie des muscles antagonistes moteurs du tronc et des membres inférieurs. Elles consistent dans des contractions musculaires irrégulières, correspondant à des efforts que fait le malade pour se maintenir dans la ligne de gravité.

(1) *Physiologie des mouvements*. Paris, 1867, p. 770.

2° Pendant la marche, le pas n'est plus mesuré ; le membre dévie en dehors et en dedans, et, dépassant le but, retombe lourdement et avec bruit sur le sol.

3° Aux membres supérieurs, surtout à la main, la désharmonie des antagonistes occasionne les mouvements les plus désordonnés, et abolit rapidement l'habilité et l'usage manuels.

4° Le tronc lui-même perd l'harmonie de ses antagonistes, et à un moment donné la station assise et sans appui devient impossible. Alors le tronc est agité par des contractions brusques irrégulières, provoquées par des efforts d'équilibration.

5° Dans une période plus avancée, la station et la marche deviennent absolument impossibles, quoique le sujet possède la force normale de ses mouvements partiels et les moins composés, lorsqu'on les lui fait exécuter dans le décubitus horizontal.

Diagnostic. — A l'article *titubation* nous avons signalé la confusion qu'on fait généralement de ce symptôme avec l'ataxie locomotrice. Elle est devenue telle que la plupart des auteurs proposent comme type de cette dernière la titubation *anesthésique*, c'est-à-dire le symptôme de la sklérose des cordons postérieurs de la moelle. L'ataxie peut survenir dans les périodes avancées de cette maladie, il est vrai, la titubation peut dégénérer en ataxie, mais celle-ci diffère essentiellement de celle-là. Il importe donc de bien fixer le diagnostic.

Rappelons d'abord que la *titubation* se rattache au vertige, c'est-à-dire à la perte du sentiment de l'équilibre. Le malade hésite en marchant, il tâtonne, chancelle, tombe même, non pas parce que ses mouvements sont partiellement disproportionnés ou irréguliers, mais *parce qu'ils manquent d'assurance ;* et ils manquent d'assurance, tantôt parce que le malade cesse d'être guidé par les sensations musculaires, tactiles ou visuelles, tantôt parce que sa tête est plus ou moins entreprise, tantôt enfin, parce que des idées ou des impressions illusoires dominent son esprit.

Dans l'*ataxie,* au contraire, il n'y a pas de vertige, ni de sensations ou idées illusoires, et si le sens musculaire, le tact ou la vue sont altérés parfois, ce n'est jamais que par coïncidence, ou parce que la cause morbide affecte les nerfs de ces sens en même temps que les nerfs locomoteurs ; en aucun cas l'affection des premiers ne devient la cause de l'ataxie. Ajoutons que la démarche, ici, n'est pas seulement *mal assurée,* mais positivement *désordonnée,* c'est-à-dire composée de mouve-

ments partiels asynergiques, manquant en outre de mesure et de direction.

Dans la titubation le malade domine et apprécie la quantité de mouvement; il y porte même une attention exagérée, craintive. Dans l'ataxie il y a disparate entre l'acte spinal et l'acte cérébral, entre le mécanisme et la volonté : « l'harmonie préétablie des irradiations spinales est altérée ; les éléments nerveux qui reçoivent l'incitation motrice n'ont plus l'excitabilité uniforme de l'état normal ; exagérée pour quelques-uns, elle est diminuée ou nulle pour d'autres, et la réaction spinale qui produit le mouvement, au lieu d'être régulièrement subordonnée, quant à sa force et à son étendue, à l'impulsion de la volonté, la dépasse d'une quantité proportionnelle à l'accroissement anomal de l'excitabilité (1). »

Pratiquement, le diagnostic pourra se guider d'après les différences suivantes :

a. Dans l'*attitude couchée*, le malade affecté de *titubation* exécute les mouvements de la jambe avec régularité et mesure, tandis que dans l'*ataxie*, si on lui demande de la soulever, il la lance avec une brusquerie violente au delà du but voulu, et peut-être dans une direction imprévue.

b. Dans la *station debout*, le malade titubant éprouve de la crainte, une sensation vertigineuse ; il se fatigue vite et a de la peine à se maintenir. Le malade *ataxique* chancelle, sans éprouver de l'anxiété ni aucune sensation vertigineuse ; les muscles fléchisseurs, surtout les fléchisseurs du pied sur la jambe, sont pris de contractions involontaires, de sorte que l'avant-pied est soulevé et que le corps oscille.

c. La *démarche* est hésitante, gênée, maladroite dans la *titubation ;* elle n'est point irrégulière ; c'est l'avant-pied qui atteint d'abord le sol, après quoi le talon y retombe doucement. Dans l'*ataxie* la démarche est inégale, saccadée, désordonnée ; le pied arrive au contact du sol par le talon, vivement et avec bruit ; le malade marche en *trépignant.*

On pourrait aussi confondre l'ataxie avec la *paraplégie.* Pour éviter cette erreur on fera attention, suivant le conseil de M. Jaccoud, que le *paraplégique* traîne ses pieds à terre, qu'il les porte en avant en ligne droite, que les mouvements de la marche sont lents, hésitants, mais non désordonnés, et que l'avant-pied touche le sol avant le talon,

(1) Jaccoud, *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement.* Paris, 1864, p. 644.

tandis que l'*ataxique* lance les jambes en avant, brusquement et en lignes courbes inégales; le mouvement total est interrompu par des contractions partielles irrégulières, et le pied appuie d'abord sur le talon.

1° *Ataxie spinale.*

Depuis la rectification proposée en ce qui concerne le *tabes dorsualis* ou la *sclérose spinale postérieure,* nous conservons par devers nous des matériaux sur lesquels la critique ne s'est pas encore suffisamment exercée. Force nous est donc de nous en tenir à une affirmation générale.

Il est incontestable que l'ataxie locomotrice proprement dite doit être comprise parmi les symptômes des maladies de la moelle épinière, bien qu'elle soit beaucoup plus rare qu'on ne le dit communément. Mais quelles sont ces maladies? quel est leur siége spécial? dans quelle période l'ataxie se joint-elle aux autres symptômes? Ce sont là précisément les questions auxquelles nous ne saurions répondre qu'en nous appuyant sur des observations dont les unes sont incomplètes, et les autres encore trop isolées pour être suffisamment probantes.

Nous nous contenterons donc de dire que l'ataxie est plus particulièrement le symptôme des lésions du *système spinal antérieur,* qu'elle semble dépendre de la substance kinésodique plutôt que des fibres motrices des cordons antérieurs, mais qu'en fait, elle est presque toujours accompagnée de paraplégie, puisque rarement la lésion reste circonscrite au système kinésodique.

2° *Ataxie mésocéphalique.*

On ignore encore quelle partie de l'encéphale récèle l'organe central de la locomotion et de la préhension, l'organe qui règle souverainement le mécanisme de ces actes à la sollicitation de la volonté ou de la sensibilité. Il y a grande probabilité cependant, que son siége est dans les corps striés et les couches optiques. C'est dans ces parties qu'on rencontre en effet souvent la lésion dans les cas d'ataxie proprement dite.

Mais la cause du désordre des mouvements peut aussi siéger plus en arrière, dans le mésocéphale. On sait que la protubérance annulaire et la moelle allongée forment comme des points de réunion ou de concentration pour les fibres nerveuses qui se rendent aux muscles du tronc et des membres. L'observation démontre que leur lésion est une cause fréquente d'ataxie des mouvements.

Les lésions du cervelet, ainsi que nous l'avons fait voir plus haut, produisent la *titubation*. Si on leur a attribué souvent l'incoordination des mouvements, c'est à la suite de préoccupations théoriques. Des phénomènes positifs d'ataxie s'ajoutent à la titubation caractéristique seulement dans les cas ou la lésion du cervelet affecte en même temps les organes du mésocéphale, que ce soit par extension, par irritation ou par compression (1). Nous les avons constatés dans l'hémorrhagie du cervelet, quand le sang s'était épanché dans le quatrième ventricule, et avait ainsi comprimé la moelle allongée.

3° *Ataxie cérébrale.*

Bouillaud a démontré, le premier, que les désordres de la motilité qui signalent la première période de la périencéphalite chronique ou paralysie générale des aliénés, ne constituent point une paralysie dans le sens rigoureux du mot, mais un trouble de coordination qui atteint, simultanément ou successivement, les organes de la parole et ceux de la locomotion et de la préhension. Cette manière de voir a été confirmée ensuite par Skae, Forbes Winslow, Salomon et M. Jaccoud.

« Les membres ne sont pas traînés, dit Skae (2), comme dans l'hémiplégie, la force musculaire n'est pas diminuée, et en somme, il n'y a aucune paralysie, dans le sens ordinaire du mot. Ce qui existe, c'est un trouble dans le pouvoir de diriger les mouvements des membres, c'est une impuissance à contrôler leur action cordonnée. Le résultat de tout cela, c'est que l'individu chancelle en marchant, il élargit sa base de sustentation, et oscille d'un côté à l'autre comme un homme ivre ».

Ce n'est que dans les périodes ultérieures de la maladie, lorsque les lésions encéphaliques ont progressé, que la force musculaire diminue en même temps que la transmission volontaire, qu'une paralysie véritable remplace l'ataxie du début, paralysie progressive, finissant par immobiliser le malade dans son lit comme une masse inerte.

On ne sait pas encore, ainsi que M. Jaccoud le fait remarquer, si cette espèce d'ataxie dépend directement de la lésion des couches grises des hémisphères, ou d'une altération concomitante ou secondaire de

(1) Ce fait a été particulièrement mis en lumière par Brown-Séquard. Voyez Jaccoud, *loc. cit.*, p. 627.

(2) D'après la citation de M. Jaccoud, *loc. cit.*, p. 620.

certains points de l'encéphale. On a des autopsies qui parlent en faveur de cette dernière opinion (1).

L'on a aussi des observations de *tabes dorsualis* où la titubation anesthésique a été suivie d'ataxie véritable et celle-ci de démence paralytique (2). Il y avait là, dans le principe, lésion des cordons postérieurs de la moelle, plus tard, altération de la moelle allongée, du plancher du quatrième ventricule et des couches optiques, à la fin, périencéphalite.

4° Ataxie dyshémique et toxique.

M. Jaccoud, que nous suivons ici de préférence, a établi que la soi-disant paraplégie *diphthérique* n'est parfois qu'une ataxie (3).

On signale aussi ce symptôme parmi ceux du typhus et de l'état adynamique.

Enfin, l'alcoolisme chronique y donne lieu dans des cas très-rares, ainsi qu'il conste de deux observations de Bourdon et de Marcé (4). Personne ne confondra l'ataxie *alcoolique* qui précède immédiatement la paralysie, avec la titubation de l'ivresse.

5° Ataxie hystérique.

On a signalé, parmi les accidents hystériques, une forme d'ataxie résultant, à ce qu'il paraît, de troubles survenus dans le sens musculaire et dans le sens tactile (5).

M. Jaccoud admet une seconde forme d'ataxie hystérique, consistant, suivant lui, en une suractivité anormale dans l'excitabilité réflexe de la moelle (6). Il nous semble que c'est là plutôt un accident *astasique*, un trouble devant trouver sa place dans l'article *saltation* (spasme saltatoire).

(1) Par exemple, l'observation de Schroeder van der Kolk, citée par Jaccoud, *loc. cit.*, p. 623.

(2) Ce sont celles de Horn et de Westphal, citées également par Jaccoud, *loc. cit.*, p. 625.

(3) *Loc. cit.*, p. 631.

(4) Voyez Jaccoud, *loc. cit.*, p. 630.

(5) Lasègue, *De l'anesthésie et de l'ataxie hystériques*, in *Arch. gén. de Méd.*, 1864.

(6) *Loc. cit.*, p. 637.

CHAPITRE VII.

SYMPTOMES CONVULSIFS.

Ici nous éprouvons le besoin de rappeler expressément que le point de vue de la symptomatologie n'est pas celui de la pathologie, ni le point de vue de la thérapeutique.

Quand on étudie les *maladies* comme telles, les traits propres à leurs symptômes peuvent s'effacer, et l'on peut être porté à les confondre, d'autant plus qu'ils se substituent souvent les uns aux autres et semblent n'être que des effets variables d'un même mécanisme. C'est ce qui arrive particulièrement à l'égard des troubles variés que la pathologie moderne comprend sous la dénomination générique d'*hypercinésies* ou mouvements excessifs.

Les anciens avaient le mot *convulsion* dont ils avaient étendu peu à peu le sens jusqu'aux mouvements forcés, aux mouvements vertigineux, à la chorée et à la contracture, sans parler des mouvements coordonnés qui sont sous l'influence des aberrations cérébrales. Il en résultait de l'embarras pour désigner le trouble qui, primitivement, avait porté ce nom. C'est précisément pour sortir de cet embarras que le mot hypercinésie a été créé.

En symptomatologie il s'agit au contraire de faire ressortir les différences, de définir nettement les formes, et de fixer les termes. C'est ici que s'applique le dicton : *qui bene distinguit, bene docet.*

Aussi, sans vouloir faire la guerre à ceux qui, soit au lit du malade, soit même en physiologie pathologique, emploient le mot convulsion dans un sens très-étendu, nous lui conserverons son sens primitif dans les pages qui suivent. Nous en disjoindrons même les troubles qui portent depuis longtemps le nom de *convulsions toniques.*

ARTICLE PREMIER.

DE LA CONVULSION.

Nous appelons *convulsion* la contraction forcée, désordonnée, inopportune, passagère, abnorme, d'un groupe musculaire plus ou moins étendu.

Convulsio vient de *convellere,* tirailler, disloquer. *Spasme,* σπασμὸς, est le terme qui lui correspond en grec. Malgré cela, l'usage a fait naître une différence entre ces deux termes, différence arbitraire, il est vrai, mais dont il importe néanmoins de tenir compte.

Dans le siècle dernier, on avait pris l'habitude d'appliquer le mot *spasme* de préférence à la contraction permanente des muscles (1), à ce qu'on nommait aussi la *convulsion tonique,* tandis que *convulsion* voulait dire *convulsion clonique.* Aujourd'hui on réserve le mot *convulsion* plus particulièrement à la contraction morbide des muscles volontaires, et celui de *spasme* à la contraction des muscles de la vie organique.

Nous rappellerons en outre que le mot spasme a été employé dans certaines écoles médicales pour désigner en général une manière d'être des divers tissus contractiles ou irritables : muscles, nerfs, vaisseaux, tissu cellulaire, manière d'être un peu conjecturale, et ayant un air de parenté avec la fameuse *irritation* de Broussais. La doctrine pathologique à laquelle nous faisons allusion est tombée en discrédit, mais non sans laisser des traces considérables dans les traités de thérapeutique où l'on rencontre encore la médication et les remèdes dits *antispasmodiques.*

Caractères différentiels. — Prise dans le sens restreint que nous venons de définir, la convulsion se reconnaîtra aux trois caractères suivants :

1° Elle est absolument involontaire, positivement et négativement ;

2° Elle est radicalement inopportune, ne concourant à aucun but ni de conservation ni de destruction ;

3° Sa forme est irrégulière, essentiellement morbide, ainsi que sa cause.

A l'aide de ces caractères on la distinguera aisément du mouvement

(1) « *Cum sit perpetua tensio absque remissione.* » Blancardi, *Lexicon,* art. *Convulsio.* — Cullen avait formulé dogmatiquement cette distinction ; mais la nature des choses lui avait imposé d'importantes dérogations, dans ses *First Lines* mêmes.

passionnel et du mouvement *fantastique* qui sont coordonnés l'un et l'autre, et répondent à une idée ou une impulsion psychique quelconque. On la distinguera du mouvement *réflexe*, qui est régulier, fondé sur un mécanisme préétabli et répond généralement à un but de conservation; du mouvement *choréique*, sur lequel la volonté et le moral exercent de l'influence; du mouvement *astasique* qui est coordonné, quoique inopportun.

Quant au *soubresaut* et au *tressaillement* qui sont en effet des mouvements convulsifs, nous nous contenterons de dire que l'usage établi et l'utilité pratique nous ont seuls décidés à leur consacrer des articles spéciaux.

Degrés et étendue. — La convulsion est :

1° *Partielle,* quand elle est circonscrite à un muscle ou à un groupe de muscles;

2° *Unilatérale,* quand elle n'envahit qu'un seul côté du corps;

3° *Générale,* quand elle atteint, simultanément ou successivement, sans ordre, un grand nombre de muscles appartenant aux différentes régions et aux deux côtés du corps;

4° *Progressive,* quand elle passe d'un muscle à un autre, en parcourant successivement, dans un certain ordre, les régions et à la fin le système tout entier, alternant entre les extenseurs et les fléchisseurs, les adducteurs et les extenseurs, les pronateurs et les supinateurs, et revenant souvent aux points de départ;

5° *Complexe,* quand la convulsion clonique qui imprime aux membres un mouvement forcé, violent, alterne, soit avec des convulsions toniques qui les immobilisent, soit avec des tremblements ou des secousses, soit, enfin, avec des mouvements choréiques ou fantastiques.

Les convulsions partielles et unilatérales ne s'observent, pour ainsi dire, que dans les affections locales des nerfs périphériques; il est très-rare qu'une lésion des centres nerveux y donne lieu. Même les convulsions spinales sont presque toujours bilatérales. Les convulsions progressives et complexes dépendent de la moelle allongée.

C'est du reste une loi pathologique que toute convulsion tend à se *généraliser.* Supposons que sous l'influence d'une cause purement locale, d'un corps étranger, par exemple, dans l'œil ou dans le larynx, un muscle isolé soit convulsé, et que la cause continue d'agir pendant quelque temps, il arrivera facilement que d'autres muscles en nombre de plus en plus grand seront entraînés dans le mouvement, et que la

convulsion deviendra générale ou progressive. C'est un exemple d'irradiation synergique ou d'association des mouvements, suivant le langage des physiologistes.

Dans l'état de *convulsibilité* que nous définirons bientôt, il suffit parfois d'un mouvement complexe involontaire, tel que la toux ou l'éternuement, même d'un effort ou d'un mouvement volontaire violent, pour faire naître des convulsions générales.

Attaques convulsives. — La marche des convulsions dépend, d'une part, de la cause, et de l'autre, de la disposition du système nerveux. Ainsi, le symptôme peut être passager, isolé et indéterminé; il peut se joindre à des mouvements volontaires, réflexes ou choréiques, ou n'apparaître qu'à la suite d'excitations déterminées sensorielles ou psychiques; enfin, il peut se répéter à des intervalles d'une durée variable.

Mais sa durée est toujours limitée, puisque toute activité musculaire et nerveuse s'épuise, et s'épuise d'autant plus vite qu'elle est plus intense. Le moment arrive donc nécessairement où la convulsion cesse, alors même que la cause qui l'a fait naître continue d'agir. C'est ce qui constitue les *attaques*, forme obligée de toutes les grandes convulsions.

Les attaques convulsives sont plus ou moins bien limitées, à intervalles plus ou moins libres. Leur type est variable, c'est-à-dire que les redoublements sont rarement réguliers, mais déterminés par la *restitution* plus ou moins rapide de l'activité nerveuse ou par des circonstances accidentelles.

Alors même que les convulsions paraissent permanentes, il y a des moments de répit ou de *rémission*, dus à l'épuisement des nerfs. En un mot, on constate chez l'individu malade les phénomènes que l'expérimentation électrique a mis en évidence sur les muscles dénudés des animaux.

L'invasion des attaques peut être brusque. Cependant les grandes convulsions s'annoncent d'avance par un trouble de la sensibilité générale qu'on appelle *aura*. C'est tantôt un sentiment de fraîcheur à l'épigastre ou le long du dos, tantôt une douleur épigastrique, d'autres fois un malaise général, une lassitude, une inquiétude.

La violence des attaques convulsives est rarement proportionnée à leur cause; elle n'est surtout pas en raison de la lésion, mais déterminée plutôt par l'excitabilité des nerfs.

Il est des convulsions qui disparaissent après une seule attaque, ou après deux ou trois; tandis que d'autres se reproduisent pendant des années, même pendant toute la vie, à des intervalles plus ou moins longs.

Effets et conséquences. — I. La force que les muscles déploient dans les convulsions peut aller jusqu'à occasionner la fracture des os ou la luxation des membres dont l'union est mal assurée, comme celle du bras avec l'omoplate.

II. L'augmentation de la chaleur qui a lieu dans la contraction normale, ne peut pas toujours être constatée dans la convulsion. De même, cet accident n'est pas favorable à la nutrition des muscles qui, au contraire, comme on le sait, augmentent de volume sous l'influence des contractions normales.

III. L'attaque de convulsions est suivie d'un sentiment de lassitude et de faiblesse véritable. L'excitabilité des muscles et des nerfs est momentanément *épuisée;* il faut un certain temps pour qu'elle soit *restituée.*

IV. Pendant la contraction convulsive la circulation du sang est empêchée dans les veines et les capillaires. Quand l'accident s'étend sur la généralité des muscles d'une région ou d'un membre, les effets du trouble circulatoire se font sentir à la peau et dans les organes parenchymateux voisins. La peau devient pâle et froide, la muqueuse, les lèvres et les paupières prennent souvent une teinte violacée. Il arrive que de petites veines se déchirent et qu'il se forme ainsi des ecchymoses ou taches hémorrhagiques. Les mouvements du cœur ne sont pourtant pas altérés; même après des convulsions violentes, la fréquence du pouls est loin d'atteindre le degré qu'elle aurait nécessairement après des mouvements normaux équivalents.

V. Les urines, au lieu d'être plus saturées, comme après l'exercice musculaire auquel on se serait livré à l'état de santé, deviennent au contraire plus ténues, plus pâles, plus légères, dans les attaques convulsives, et en même temps plus abondantes. Ce caractère est si constant et manifeste que la seméiologie l'a consacré par un terme spécial : *urines spasmodiques.* Il semblerait d'après cela que le travail d'oxydation, si actif dans les muscles à l'état de contraction normale, est plutôt ralenti pendant la contraction convulsive.

Après certaines convulsions générales, peut-être après toutes celles qui dépendent d'une irritation de la moelle allongée, les urines con-

tiennent du sucre. D'autres convulsions cérébrales, par exemple l'éclampsie, et fréquemment celles qui se déclarent sur la fin de la scarlatine, font apparaître de l'albumine dans le même liquide.

VI. Les personnes prédisposées aux convulsions transpirent peu et, par conséquent, ont habituellement la peau sèche. C'est d'autant plus remarquable que les tétaniques, au contraire, se couvrent de grosses gouttes de sueur. L'hystérie a des rapports particuliers avec les glandes lacrymales. D'autres affections convulsives agissent spécialement sur les glandes salivaires. Nous citerons la rage canine, l'épilepsie et les convulsions excitées par la nicotine, la coniine, etc.

VII. Les sécrétions intestinales sont sans doute modifiées dans les spasmes hystériques et épileptiques ; car c'est ainsi seulement qu'on peut s'expliquer l'espèce particulière de fermentation des matières contenues dans l'estomac et dans les intestins, qui produit soudainement de si grandes quantités de gaz, ainsi qu'il a été dit aux articles gastro-pneumatose et entéro-pneumatose.

VIII. La mort peut survenir par l'épuisement des nerfs, par le spasme de la glotte, par la déchirure d'un anévrysme ou du cœur, par des hémorrhagies cérébrales, sans parler des accidents qui tiennent directement à la cause ou maladie fondamentale.

IX. Quand les convulsions ont duré un certain temps, elles laissent à leur suite une susceptibilité particulière, une promptitude aux récidives, ou ce qu'on appelle l'*habitude* convulsive.

X. Le *prognostic* dépend de la maladie. En ne considérant que le symptôme, on peut formuler en principe « que la gravité des convulsions est en raison inverse de la prédisposition ». Ainsi, toutes autres circonstances égales, elle est moindre chez les enfants, les femmes, les individus débilités et *convulsibles*, que chez les hommes adultes et robustes.

Dans les maladies aiguës on attribue peu de gravité aux convulsions dites *initiales*, une très-grande au contraire aux convulsions *terminales*.

Causes prédisposantes. — L'enfance et le sexe féminin sont particulièrement prédisposés aux convulsions, la première enfance plus que la seconde. Le refroidissement ou l'invasion d'un simple catarrhe gastro-intestinal suffit pour les déterminer chez les petits enfants où, par compensation, elles sont loin d'avoir la même gravité que chez l'adulte. A l'époque de la puberté la prédisposition augmente de nouveau dans les

deux sexes. Au déclin de la vie les convulsions se présentent très-rarement, mais avec une gravité extrême, ainsi qu'il vient d'être dit.

Nous citerons en outre : la convalescence de fièvres graves, le jeûne prolongé, l'alimentation insuffisante, la déperdition excessive de sang, de lait, de sperme ou d'autres humeurs (*spasmus ex inanitione*), les émotions trop souvent répétées ou passées en habitude, notamment celles de la colère, de la frayeur, du chagrin, de la jalousie, l'habitude de la méditation et de la contemplation, l'ascétisme et la surexcitation de l'imagination, les veilles prolongées, surtout quand le sommeil a été combattu à l'aide de boissons excitantes, l'abus des plaisirs sensuels, les excès vénériens, la masturbation, l'habitude des boissons fermentées et des substances narcotiques, enfin, cette forme du tempérament nerveux ou, si l'on aime mieux, de la diathèse nerveuse qui, en médecine pratique, joue un rôle si important sous les dénominations de *faiblesse irritable, tempérament excitable, éréthisme nerveux, nervosisme.*

Convulsibilité. — Il est un degré de prédisposition qui touche presqu'à la maladie et que les praticiens ont depuis longtemps désigné sous le nom de *convulsibilité.* Hirsch, à Berlin, a proposé celui de *spasmophilie;* d'autres préfèrent : *Diathèse ou habitude convulsive.*

Quand cette diathèse existe, des convulsions naissent sous l'influence de causes qui, dans les circonstances ordinaires, affectent à peine le système nerveux. L'individu simplement *prédisposé* est plus facilement atteint de maladies convulsives, tandis que chez celui qui a la diathèse, chez l'individu *convulsible,* les maladies ordinaires prennent exceptionnellement la forme convulsive. Ainsi, pour n'en citer qu'un exemple, on appellera *convulsible* l'individu qui à chaque indigestion est pris de convulsions.

La diathèse convulsive est dans le système nerveux moteur, ce que l'hypéresthésie est dans le système nerveux sensible. La plupart du temps les deux existent ensemble, les causes qui créent l'hypéresthésie produisant aussi la convulsibilité. Elles agissent tantôt sur les nerfs ou les muscles seulement, tantôt sur la moelle épinière et ses prolongements cérébraux, et dans le cas le plus ordinaire, sur tous les organes à la fois. Mais jamais, avec les moyens d'investigation dont on dispose actuellement, on ne peut démontrer en quoi consiste la modification qui rend convulsibles les nerfs et les muscles.

Au lit du malade il importe beaucoup de reconnaître la présence de

la convulsibilité avant même qu'elle n'ait produit ses grands effets. On se guidera d'après les caractères suivants :

Les individus convulsibles ont les mouvements vifs; ils réagissent promptement contre les influences excitantes, mais sans énergie, sans précision et d'une manière peu soutenue. La fatigue et l'épuisement surviennent vite et se manifestent par du tremblement, de l'inquiétude et du mauvais sommeil.

Les mouvements volontaires, spécialement, sont souvent précipités, faux ou incertains, mal mesurés, mal coordonnés. Les mouvements réflexes sont prompts, fréquents et étendus. Les mouvements passionnels sont plus prononcés, plus énergiques qu'à l'ordinaire; la physionomie est plus mobile. La respiration est plus fréquente, le pouls accéléré; des palpitations se déclarent à la moindre occasion; en un mot, le pouvoir cérébral *empêchant* est affaibli.

Dans les maladies, les phénomènes fébriles sont plus prononcés; le délire, les tressaillements, les soubresauts surviennent promptement; la convalescence est plus longue.

La convulsibilité a pour causes : l'hérédité, l'hystérisme, l'intoxication, l'habitude et l'affaiblissement de l'activité cérébrale.

1° L'*hérédité* se démontre par le fait de familles dont tous les enfants passent par des convulsions. On sait aussi qu'il y a des nations et des races plus convulsibles que les autres.

2° L'*hystérisme* constitue la diathèse convulsive par excellence; il est tellement connu sous ce rapport que nous n'avons pas besoin de nous y arrêter.

3° Parmi les *intoxications*, la plus remarquable est celle par la strychnine. Les individus saturés de ce médicament sont souvent saisis de convulsions à la plus légère excitation des sens : une détonation, le bruit occasionné par la chute d'un corps ou la fermeture d'une porte, l'aspiration d'une odeur pénétrante, même un simple attouchement imprévu. La belladone et l'opium déterminent un état analogue avant de produire des phénomènes paralytiques. On cite en outre le seigle ergoté, l'ivraie, le coca et l'alcool.

4° L'*habitude* favorise le retour des spasmes aussi bien que celui des douleurs : *spasmus spasmum gignit.* Abstraction faite de sa cause prochaine, toute convulsion laisse à sa suite une tendance au retour, et les nerfs, à force d'être *convulsés* deviennent *convulsibles*, c'est-à-dire qu'ils acquièrent une aptitude particulière ou, si l'on aime mieux,

leur nutrition, leur état moléculaire, subit des modifications. On dit alors que le spasme est devenu *habituel*.

Très-souvent le médecin a l'occasion de remarquer que certains troubles persistent après la guérison de la maladie. Ainsi, des accès de toux spasmodique peuvent se présenter à la suite de la coqueluche ; des palpitations provoquées dans le principe par la frayeur peuvent persister et devenir chroniques ; le coryza peut laisser après lui l'habitude d'éternuer, et tout le monde sait combien parfois le hoquet persiste longtemps après que la maladie qui l'a produit est entièrement guérie. Ainsi, de même, on peut observer des convulsions dans les membres d'individus convalescents ou guéris depuis longtemps : des femmes hystériques conservent l'habitude de faire aller les bras ou les jambes, des enfants éclamptiques celle de raidir le cou, etc.

5° Pour ce qui concerne l'*activité cérébrale*, on sait qu'à l'état de santé, comme à l'état de maladie, elle domine jusqu'à un certain point celle du système spinal, qu'elle contient et modère cette dernière. Les mouvements réflexes sont favorisés par la destruction du cerveau et l'abcission de la tête qu'on pratique dans un but expérimental sur les animaux. Chez l'homme, la même chose s'observe à la suite des lésions traumatiques de la moelle cervicale, ainsi que dans l'apoplexie cérébrale, le coma, le sommeil ordinaire et l'absence d'attention. Le moindre attouchement fait tressaillir l'homme qui s'endort, le moindre bruit bouleverse celui dont l'activité cérébrale est distraite ailleurs ou absorbée dans des méditations (1).

Ainsi de même, la diminution de l'influence cérébrale favorise le développement des convulsions proprement dites ; témoin ce qui se passe, d'une part, dans les lésions matérielles telles que la commotion, l'hémorrhagie et l'exsudation superficielle, d'autre part, dans la manie, l'extase, la démence et l'idiotisme congénial. On peut dire en outre que toutes les maladies locales de l'encéphale laissent à leur suite un certain degré de convulsibilité.

Pathogénie. — L'anatomie pathologique ne nous apprend rien sur la cause matérielle du spasme. Elle ne démontre aucune altération ni

(1) L'influence que le cerveau exerce pour modérer les phénomènes sympathiques et réflexes a été bien établie à une époque où l'on ignorait encore l'existence d'appareils nerveux *empêchants*. Voyez Marshall-Hall dans Müller's *Archiv*, 1837, p. 210 ; Volkmann, *ibidem*, 1838, p. 33 ; Henle, *Pathologische Untersuchungen*. Berlin 1840, p. 125 et 132 ; Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 1846, t. I, p. 452.

dans les muscles convulsés ni dans les nerfs, et, pour ce qui concerne les organes centraux, où la cause siége dans la grande majorité des cas, elle y fait voir l'anémie aussi souvent que l'hypérémie. Y a-t-il des convulsions *myopathiques?* des convulsions procédant des muscles mêmes? Il y a contestation sur ce point; car les contractions qui surviennent à la suite d'irritations locales, méritent plutôt les noms d'oscillation fibrillaire et de soubresaut que celui de convulsion.

On cite les convulsions générales accompagnant les altérations du sang et les convulsions ischémiques! Mais ici la cause n'agit pas sur les muscles exclusivement, quoiqu'ils forment la masse la plus grande; elle affecte les nerfs en même temps et au même degré.

La question semble néanmoins approcher de sa solution par une autre voie. Les expériences que Kühne (1) a instituées pour étudier les différences que les agents chimiques présentent dans leurs rapports avec l'excitabilité musculaire, méritent sous ce rapport une attention particulière. Elles ont fait voir que certaines substances : les acides minéraux, le chlorure sodique, le vinaigre, l'acide lactique, la glycérine, la bile, déterminent des contractions, même à l'état très-délayé, lorsqu'elles sont appliquées directement sur le muscle, tandis qu'il faut les employer à l'état concentré si l'on veut produire le même effet par l'intermédiaire du nerf musculaire correspondant. D'autres substances : l'ammoniaque, le sulfate cuivrique et l'acétate plombique, n'agissent pas du tout par l'intermédiaire des nerfs, mais très-promptement quand elles touchent les muscles directement.

En attendant que la question des convulsions myopathiques soit décidée, nous appellerons l'attention sur le système nerveux.

On distingue les convulsions neuropathiques en *directes et réflexes.* Les premières sont celles où la cause efficiente atteint directement le nerf moteur ou son foyer d'origine; dans les secondes les nerfs moteurs sont affectés à la suite des nerfs sensibles.

On subdivise les convulsions directes en *périphériques* et *centrales,* selon que la cause occupe le nerf périphérique ou le centre nerveux. La convulsion périphérique peut être circonscrite dans un seul groupe musculaire ou étendue sur plusieurs selon la distribution du nerf malade; la convulsion centrale s'étend nécessairement sur tout le système correspondant au centre affecté, sinon sur la totalité des muscles

(1) Reichert et Dubois-Raymond, *Archiv f. Physiologie,* 1859, n° 3.

volontaires. L'extension du trouble permet donc par elle-même de diagnostiquer le siége de la lésion; elle suit exactement l'ordre *anatomique.*

Les convulsions réflexes diffèrent des convulsions directes en ce que leur forme et leur extension sont soumises à l'ordre *physiologique.* L'affection quelle qu'elle soit, entraîne simultanément ou successivement les muscles qui concourent à une même *fonction* ou à un même *mouvement complexe* : préhension, marche, saut, danse, presse abdominale, respiration, déglutition, etc. (1).

Pour expliquer les *attaques* et l'épuisement qui les suit, l'ancienne médecine avait créé une hypothèse qui se retrouve dans maint ouvrage moderne ainsi que dans le langage usuel. Nous voulons parler de l'accumulation et de la dépense de ce qu'on avait appelé successivement les *esprits animaux*, le *fluide nerveux*, le *principe nerveux*, la *névrosité.*

« Les phénomènes de l'innervation, disait le Dr Buchez (2), se comportent comme s'ils avaient lieu, dans chaque division spéciale du système nerveux, par la déperdition successive d'une quantité accumulée (nervosité) dans la pulpe médullaire, déperdition dont la durée est en raison inverse de l'intensité des phénomènes et en raison directe de l'activité et de la circulation locale. »

« Accumulée sur un point, dit à son tour le Dr L. Cérise (3), en défaut dans un autre, irrégulièrement répartie, insuffisante et excessive, épuisée ou prodiguée, la nervosité éclate en perturbations nerveuses de toute sorte. »

D'autres ont assimilé les attaques de convulsion aux décharges électriques ; en comparant parfois les muscles à la bouteille de Leyde, ils ont pensé que le fluide ainsi dépensé tout à coup avait besoin d'un certain temps pour se reproduire et s'accumuler de nouveau (4).

Depuis les travaux de Dubois-Raymond et la réforme radicale qu'ils

(1) Les conditions physiologiques de l'extension des spasmes ont été très-bien analysées par Natanson de Varsovie. Voyez Bergson dans Goeschen's *Deutsche Klinik*, 1860, p. 239.

(2) *Journal des progrès des sciences et institutions médicales.* 1828, t. IX.

(3) *Huitième lettre sur les névroses.* 1851.

(4) Cette comparaison forme le fond des doctrines de Reil, Ludwig, Cuvier, Gianini, Carus, Broussais, Béclard, etc. Parmi les physiologistes de l'époque actuelle elle a été soutenue encore par Budge, in Müller's *Archiv*, 1839, p. 393, et par Carpenter, *Principles of Human Physiology*. London, 1853, § 499.

ont introduite dans la physiologie des nerfs, il n'est plus besoin de réfuter cette opinion à laquelle nous ne nous serions même pas arrêté si les apparences ne lui conservaient pas encore une grande autorité parmi les praticiens. Nous savons à présent définitivement que l'excitabilité des nerfs dépend de qualités moléculaires définies, susceptibles de s'*émousser* par l'exercice et de se rétablir par le calme travail de la nutrition.

Du reste, le principe de physique générale qu'une même quantité de force est consommée plus vite lorsqu'elle produit un effet considérable et qu'elle prolonge son action en produisant un faible effet, est aussi applicable à l'organisme animal et spécialement à l'activité musculaire normale et convulsive.

1° *Convulsion neuropathique.*

L'excitation morbide, l'irritation directe d'un nerf moteur ou des muscles correspondants peut faire naître une convulsion qui, dans ce cas, est nécessairement partielle. On observe ce symptôme dans la myosite et la neurite traumatiques, à la suite du tiraillement et de l'écrasement des nerfs, dans les lésions occasionnées par des corps étrangers, des dégénérescences, des cicatrices, des tumeurs, aussi longtemps qu'il n'y a pas d'atrophie ou altération de la pulpe nerveuse. En fait, cette forme de convulsions est très-rare.

2° *Convulsion spinale.*

Un grand nombre des convulsions réputées cérébrales sont en même temps spinales, c'est-à-dire que l'affection cérébrale s'étend sur la moelle épinière et se complique de symptômes de cet autre organe. De la même manière les maladies de la moelle remontent souvent dans l'encéphale, ce qui crée des difficultés pour le diagnostic.

On peut affirmer, cependant, qu'une convulsion centrale est *spinale* quand elle ne s'accompagne d'aucun trouble de l'intelligence ni des sens supérieurs.

Comme les fibres motrices se réunissent dans les colonnes antérieures pour fournir les racines motrices des nerfs rachidiens, on admet que toute maladie, tant des méninges que de la moelle même, lorsqu'elle se manifeste par des convulsions, occupe cette face antérieure, primitivement ou consécutivement.

Sans nous étendre sur les convulsions produites par des affections

passagères de la moelle, telles que l'irritation et l'hypérémie, ni des convulsions toxiques qui, pour la plupart, sont également spinales, nous dirons que dans la méningite rachidienne proprement dite, les convulsions sont rarement cloniques; elles affectent de préférence la forme tétanique et occupent les muscles du dos et de la nuque. Par contre, des secousses convulsives continues du tronc et des membres s'observent au début de la myélite, surtout quand elle siége dans la région dorsale. Ces secousses sont promptement suivies de paralysie. L'inflammation de la portion lombaire donne lieu à des contractions convulsives des parois de l'abdomen.

Les convulsions spinales sont presque sans exception accompagnées de troubles hypéresthésiques ou anesthésiques. Elles sont toujours bilatérales.

Si l'on rencontrait un spasme spinal unilatéral, sans complication du côté des nerfs sensibles, on conclurait que le mal occupe la racine motrice du nerf rachidien correspondant, avant son union avec la racine postérieure.

3° *Convulsion cérébrale.*

Selon Flourens, il n'y a de convulsion chez les animaux qu'après l'irritation de la moelle allongée ou des tubercules quadrijumeaux; jamais on n'excite ce trouble en opérant sur les hémisphères du cerveau ou du cervelet. La protubérance annulaire avec ses prolongements vers le cervelet ainsi que les plans profonds des couches optiques et des corps striés contiennent également un grand nombre de fibres motrices, il est vrai, mais leur irritation est suivie de mouvements forcés ou astasiques, ainsi qu'on l'a vu plus haut; elle ne donne pas lieu à des convulsions proprement dites.

Au premier abord et, suivant les traditions médicales, on croirait que l'observation clinique n'est pas d'accord avec la physiologie expérimentale. On voit en effet des convulsions survenir dans la méningite et l'encéphalite, dans le ramollissement et l'hypertrophie des hémisphères, dans les tumeurs situées loin de la moelle allongée et des corps quadrijumeaux. Mais le fait seul que dans ces cas les convulsions sont loin d'être constantes, aurait dû faire admettre depuis longtemps, nous semble-t-il, qu'elles ne sont la conséquence *directe* d'aucune de ces lésions; il aurait dû faire rechercher avant tout les conditions dans lesquelles elles se produisent et les organes qui leur servent d'inter-

médiaires. On aurait trouvé alors que ces organes, chez l'homme malade, sont les mêmes que Flourens a fait connaître chez les animaux blessés.

D'accord avec la physiologie, nous nous croyons autorisés à formuler le principe qui suit : « aucune lésion cérébrale ne se manifeste par des convulsions, à moins de produire, directement ou secondairement, l'irritation soit de la moelle allongée, soit des tubercules quadrijumeaux. »

L'organe convulsif par excellence, c'est la moelle allongée. La plus légère irritation, le plus léger trouble dans sa nutrition, un peu de sérosité épanchée à sa surface, suffisent pour provoquer des spasmes violents et universels dans les muscles du tronc et des membres.

Les moyens par lesquels les lésions des méninges et celles des hémisphères étendent leur influence sur le bulbe rachidien sont très-variés. Nous citerons :

1° L'extension simple du processus morbide, par exemple, dans la méningite ;

2° L'hypérémie de la moelle allongée et les troubles de nutrition consécutifs dus à des obstacles que rencontre la circulation intra-crânienne ;

3° L'irritation mécanique du bulbe dépendant d'une compression partielle ou totale de l'encéphale. D'après Andral (1), les convulsions sont le symptôme ordinaire de l'hypertrophie du cerveau, et dans les plaies pénétrantes du crâne elles n'éclatent souvent que quand et aussi longtemps qu'il existe un obstacle à l'écoulement du pus ;

4° Les méninges, et peut-être certains points de l'encéphale même, peuvent se comporter à l'égard de la moelle allongée, comme les nerfs périphériques sensibles se comportent à l'égard de leurs centres de réflexion. C'est ainsi qu'agissent sans doute les kystes hydatiques et les esquilles d'os pénétrant dans la substance du cerveau et irritant ses enveloppes ;

5° Il est une condition encore incomplétement connue, mais qui sans doute prendra rang plus tard au-dessus des autres. C'est l'espèce d'antagonisme qui existe entre les hémisphères cérébraux et le système spinal, y compris la moelle allongée. On remarque que des convulsions générales n'éclatent jamais dans l'état d'irritation cérébrale, mais

(1) *Clinique médicale*, t. V, p. 599.

bien au contraire dans l'état de dépression ou de paralysie, dans l'abolition de la conscience. Ce fait, ainsi que plusieurs autres cités plus haut, ne trouverait-il pas son explication dans l'action *empêchante* qu'à l'état normal le grand cerveau exerce sur le système spinal? Ces convulsions cérébrales ne sont-elles pas dues souvent à l'enlèvement du frein qui à l'état normal retient la moelle allongée?

Pour reconnaître la nature cérébrale des convulsions, on se guidera d'après les commémoratifs et les causes apparentes; on observera les troubles concomitants du côté de l'intelligence et des organes des sens. Il y a presque toujours du coma et du délire. Subsidiairement, on considérera leur forme et leur siége pour éclairer le diagnostic.

Les convulsions cérébrales occupent plus souvent les bras que les jambes, plus souvent la moitié supérieure que la moitié inférieure du corps. Les muscles de la face et des yeux y participent constamment.

Elles sont plus souvent bilatérales qu'unilatérales et dans ce dernier cas elles n'obéissent pas, comme les paralysies, à la loi de l'entrecroisement des fibres. Hasse attribue ce fait à la facilité avec laquelle, selon lui, l'excitation se transmettrait d'un hémisphère à l'autre; nous y voyons simplement une conséquence de ce que les affections des hémisphères ne produisent des convulsions qu'en agissant sur la moelle allongée.

Les convulsions cérébrales ont des rapports intimes avec la paralysie. Elles la précèdent ou l'accompagnent à son début, et occupent alors souvent l'autre côté du corps, le côté de la lésion.

Ce n'est qu'en blessant les corps quadrijumeaux que Flourens a vu survenir chez les animaux les convulsions et la paralysie au même côté, c'est-à-dire, au côté opposé à celui de la lésion.

Les maladies de l'encéphale qui provoquent le plus souvent des convulsions sont la méningite et les tumeurs. On en observe plus rarement dans l'encéphalite, le ramollissement et l'hémorrhagie.

Les *méningites* diffèrent considérablement sous ce rapport, selon qu'elles occupent la convexité ou la base de l'encéphale. Dans le premier cas les convulsions manquent; et comme la méningite tuberculeuse débute presque toujours à la convexité, elle ne devient convulsive qu'à sa seconde période, tandis que la méningite aiguë simple l'est dès le début. Par la même raison, c'est-à-dire par la raison que les organes moteurs de l'encéphale ne sont envahis que peu à peu, les convulsions de la méningite tuberculeuse sont d'abord partielles, bornées soit aux

yeux et à la face, soit aux membres; ce n'est que plus tard qu'elles s'étendent sur tout le corps. Elles sont aussi souvent toniques que cloniques et se bornent parfois à la simple raideur des membres.

Lorsque les convulsions sont violentes et générales, c'est un signe que la méningite s'est étendue sur la moelle allongée et au delà (*méningite cérébro-spinale*). C'est à la moelle allongée aussi qu'il faut rapporter ces convulsions générales accompagnées de trismus, de grincement des dents et de raideur du cou, qui terminent parfois brusquement et fatalement les fièvres typhoïdes et scarlatines.

Les *tumeurs*, notamment les tumeurs tuberculeuses, siégent la plupart du temps près de la base et dans les parties postérieures de l'encéphale. Aussi ont-elles souvent pendant longtemps pour unique symptôme des convulsions partielles ou générales.

Dans l'*hydrocéphale chronique* on observe tantôt des spasmes partiels, mais fréquents, des grimaces, du strabisme, du nystagmus, des mouvements choréiques, tantôt des convulsions générales et même épileptiformes.

Dans l'*hémorrhagie cérébrale* (apoplexie), les convulsions, ainsi que la contracture des membres et des muscles de la mâchoire, alternent parfois avec la paralysie. Dans l'*hémorrhagie méningée* on observe également des convulsions cloniques ou toniques selon le point sur lequel la compression se porte le plus. D'après Boudet l'apparition des phénomènes convulsifs coïnciderait même toujours avec l'épanchement du sang dans les ventricules du cerveau ou dans la grande cavité de l'arachnoïde.

Enfin, des convulsions cloniques, sous forme de secousses communiquées aux membres, appartiennent particulièrement à l'*hémorrhagie de la moelle allongée;* elles sont accompagnées dans ce cas de trismus et de grincement des dents.

4° *Convulsion réflexe.*

Il y aurait peut-être des réserves à faire au sujet du qualitatif *réflexe*.

Le mouvement réflexe, tel que l'entendent les observateurs sévères répond à une sensation déterminée; il est momentané, se borne à une contraction rapide et n'excède généralement pas le domaine des nerfs moteurs qui sont en rapport organique avec le nerf sensible excité; s'il persiste ou s'il se répète, c'est que la sensation elle-même persiste

ou se répète. En un mot, le mouvement réflexe est la conséquence normale d'une excitation sensible qui de son côté peut être normale, accidentelle ou morbide.

La convulsion, au contraire, indique un désordre plus général, un trouble dans les centres et les nerfs moteurs; elle ne répond pas directement à la sensation qui aussi, par elle-même, ne détermine ni son étendue ni sa durée. C'est comme si l'action nerveuse *débordait* sur les centres nerveux, dont le trop plein se déchargerait par la voie des nerfs moteurs.

Cependant, le mot est reçu et répond assez bien au fait principal : convulsion provoquée par une sensation périphérique. Il est des auteurs qui préfèrent dire *convulsions excentriques*.

Les surfaces et les organes dont l'agacement nerveux est fréquemment suivi de convulsions sont : la muqueuse gastro-intestinale (indigestion, ténia, ascarides, accumulation de matières fécales), les gencives (dentition), la muqueuse broncho-pulmonaire (bronchite au début), la peau (érysipèle, plaies, refroidissement), l'utérus (dysménorrhée, hystérie, *oestrus venereus*) et les testicules (enclavement, contusion, éjaculation). En rappelant ce qui a été dit au numéro précédent, nous ajouterons les méninges et les lobes cérébraux (1).

L'effet dépend naturellement de la prédisposition. Quand il y a convulsibilité, une sensation passagère peut suffire; sinon, il faut que l'excitation se prolonge pendant longtemps, au point de créer un éréthisme général, ou qu'elle soit d'une intensité excessive. En général cependant des sensations légères, mais prolongées de façon à agacer le système, provoquent plus souvent des convulsions que les douleurs véritables. C'est ainsi que l'enfant a des convulsions dentaires et qu'il supporte sans trouble l'incision des gencives, que le chatouillement de la peau fait naître le symptôme plus sûrement que la contusion ou la brûlure, enfin, que dans la plupart des organes l'inflammation y dispose moins que l'irritation ordinaire : l'entérite moins que le ténia, l'ulite moins que l'irritation dentaire, la métrite moins que l'exaltation du sens génital, la douleur moins que la volupté.

La prédisposition se borne parfois à un seul organe; exemple les

(1) L'ouvrage dans lequel on trouve la plus riche collection de faits relatifs aux mouvements réflexes à l'état de santé et de maladie est toujours celui de Marshall-Hall, *On the diseases and derangements of the nervous system*. London, 1841.

individus qui sont pris de convulsions à chaque indigestion, tandis qu'ils résistent au chatouillement de la peau et à l'irritation de la muqueuse broncho-pulmonaire.

Les convulsions qui surviennent par suite de *douleurs excessives, prolongées,* n'importe les organes ni la prédisposition, mériteraient peut-être de former une espèce à part. Nous citerons comme exemples, celles des coliques intestinales, néphrétiques et hépatiques, celles des calculs rénaux et vésicaux, les douleurs de certains empoisonnements et celles qui surviennent dans les opérations chirurgicales.

5° *Convulsion ischémique.*

Hippocrate a dit : *Convulsio fit aut a repletione aut ab evacuatione* (1). La vérité est qu'elle naît plus souvent du défaut de sang que de la pléthore.

L'exemple-type est fourni par les hémorrhagies brusques ou rapides. Les convulsions qui dans ce cas saisissent d'abord, et de préférence, les membres et le tronc ne procèdent pas du cerveau. Marshall-Hall (2), pour prouver ce fait, a divisé transversalement la moelle épinière sur des animaux destinés à être abattus ; ils mouraient néanmoins dans des convulsions violentes. Quelques-uns, en conséquence, affirment que leur point de départ est dans la moelle épinière, ce qui ne nous paraît nullement démontré.

Nous considérons comme *myopathique* la forme ordinaire de convulsions qui succèdent aux grandes pertes de sang, à la manière des *crampes* du cholera et de celles qui se montrent déjà dans la diarrhée séreuse à la suite d'une prompte évacuation de la partie liquide du sang. Nous sommes confirmés dans cette manière de voir, d'abord, par le fait que ces convulsions n'occupent souvent les muscles que partiellement, en se bornant même à quelques faisceaux isolés, puis, par l'altération visible qu'y subit la substance musculaire. Buhl et Voit, à Munich, ont constaté que les muscles des cholériques contiennent des quantités notables d'urée.

Mais les muscles ne sont pas seuls affectés. Harless a démontré que la soustraction de l'eau dans le tissu des nerfs a pour conséquence une excitation qui se traduit en oscillations et spasmes dans les muscles

(1) Σπασμοὶ γίγνονται ἢ ὑπό πληρώσιος ἢ κενώσιος. *Aphorism.* VI, 39.
(2) *On the discases and derangements*, etc., p. 96.

correspondants. Lorsque Schiff (1) eut fait voir ensuite que cet effet dépendait non pas du degré, mais de la *rapidité* de la dessiccation, Harless (2) soumit son observation à un contrôle nouveau; il arriva alors à cette conclusion que, dans le cas de soustraction de l'eau, les convulsions sont dues, en partie du moins, à l'ébranlement que les particules aqueuses, en se dégageant, font éprouver aux éléments actifs du nerf.

Nous avons observé récemment un cas d'ascite où des convulsions et contractions douloureuses, rappelant celles du choléra, se sont déclarées à la suite de la paracenthèse.

Il est une autre forme de convulsions ischémiques, qu'il ne faut pas confondre avec la première; elle dépend positivement d'une anémie locale du cerveau.

Tout le monde se rappelle les accidents observés par Astley Cooper à la suite de la ligature qu'il avait pratiquée aux artères carotides et de la compression des artères vertébrales (3). Les faits ont été confirmés depuis et étudiés expérimentalement par Budge (4) et surtout par Kussmaul et Tenner (5). Il est définitivement établi que des convulsions générales éclatent chaque fois que l'arrivée du sang au cerveau est empêchée brusquement, soit par la ligature ou la compression des artères, soit quand elles sont obstruées par des thrombus ou par l'entrée de l'air. Et tout porte à croire que les grandes hémorrhagies et la syncope agissent également dans ce sens uniquement en soustrayant tout à coup l'encéphale à l'afflux du sang artériel.

Il est difficile de se rendre compte du mécanisme des convulsions *anémiques*.

Kussmaul et Tenner, en opérant sur des lapins, ont reconnu que les convulsions ne surviennent pas chez les individus très-affaiblis ou narcotisés par l'éther. Ils en ont conclu que la cause prochaine du symptôme ne consiste pas dans la diminution de la pression artérielle sous laquelle le cerveau se trouve, mais dans la suspension subite de la nutrition de cet organe (6).

(1) *Lehrbuch*, p. 101.

(2) Henle et Pfeufer, *Zeitschrift f. ration. Medizin.* 3e série, t. VII, p. 219.

(3) *Guy's Hospital Reports*. London, 1836, vol. I et V.

(4) *Allgem. Pathologie*. Bonn, 1845, p. 104.

(5) *Untersuchungen ueber Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen*. Frankfort s/M., 1857, p. 7 et 64.

(6) *Loc. cit.*, p. ii et 50.

Cela serait bien s'il fallait se rendre compte de phénomènes paralytiques; mais nous ferons observer qu'il s'agit, au contraire, ici, d'un trouble ayant les caractères évidents de l'excitation et même de la surexcitation. Pour sortir de la difficulté, Henle avait supposé que dans ces cas la moelle allongée se congestionnait. Le sang des plexus veineux et le liquide cérébro-spinal remonteraient, selon lui, du canal rachidien au cerveau dans le cas d'anémie de ce dernier, et exciteraient ainsi la moelle allongée et en général la base de l'encéphale. Mais Kussmaul et Tenner disent expressément qu'après la ligature des artères afférentes, l'anémie existe non-seulement dans les hémisphères, mais aussi dans la moelle allongée.

Niemeyer (1) rappelle cependant que les mêmes observateurs ont constaté que les artères de la base du cerveau contenaient seules un peu de sang alors que toutes les autres étaient vides. Et comme c'est un principe général de pathologie que l'oligohémie ou l'affaiblissement de la circulation capillaire dans les nerfs et les centres nerveux agit comme cause excitante, il trouve la solution de l'énigme précisément dans la présence du *peu de sang* dans les artères de la base.

Pour ce qui nous regarde, nous la chercherons ailleurs. Budge (2) a déjà fait intervenir l'antagonisme entre le cerveau et la moelle épinière. Nous ferons appel à celui qui intervient entre les hémisphères et la moelle allongée et que nous avons cru pouvoir expliquer plus haut à l'aide de l'action empêchante. L'ischémie ou anémie locale absolue, en paralysant le système cérébral empêchant, déchaîne, à notre avis, les forces cachées dans la moelle allongée; des convulsions générales, suivies promptement de paralysie, doivent être la conséquence toute naturelle de cette rupture d'équilibre.

6° *Convulsion dyshémique.*

Nous avons à signaler en premier lieu les convulsions *fébriles.* La simple fièvre catarrhale, lorsque son invasion est brusque, peut la faire naître chez les enfants, les femmes hystériques, et en général chez les sujets *convulsibles.* Elle cesse quand les nerfs sont accoutumés à l'altération du sang.

En général, les dyshémies n'agissent dans ce sens, que lorsqu'elles s'établissent rapidement, *brusquement.* Ce serait donc moins telle ou

(1) *Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie.* Berlin, 1865, t. II, p. 169.
(2) *Loc. cit.*, p. 104.

telle qualité du sang qu'il faudrait accuser, que l'*inaccoutumance* des nerfs.

Les convulsions sont plus fréquentes dans la période d'invasion de la fièvre typhoïde et du typhus véritable, et encore davantage, dans celle des fièvres exanthématiques (scarlatine, rougeole, variole). Ici elles surviennent même parfois chez des sujets non prédisposés.

Dans toutes les maladies aiguës, il importe de bien distinguer les convulsions dites *initiales* d'avec celles qui surviennent dans la période du déclin et qu'on appelle *terminales*. Les premières seules sont dyshémiques, les secondes sont symptomatiques et indiquent des lésions graves des centres nerveux.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, les convulsions initiales ne donnent pas d'inquiétude au praticien ; Sydenham les a même considérées comme de bon augure, en ce sens qu'elles présageraient une terminaison favorable. Les terminales, au contraire, sont un accident presque toujours mortel, fussent-elles limitées aux yeux, aux muscles de la face ou au diaphragme seulement.

Les convulsions qui surviennent dans la *pneumonie*, la *péricardite* et le *rhumatisme articulaire aigu*, doivent sans doute s'expliquer également par une corruption du sang produisant la surexcitation des nerfs et de la moelle allongée.

Les convulsions de la *coqueluche*, qui deviennent parfois mortelles, proviennent de différentes causes. Dues parfois à des troubles de la circulation cérébrale (1), elles dépendent d'autres fois d'épanchements de sérosité dans la cavité arachnoïdienne, et dans d'autres cas encore, d'un processus pneumonique ou bronchique latent.

Les diverses dyshémies par *résorption* se manifestent également par des convulsions quand elles s'établissent brusquement ou se compliquent d'altérations locales secondaires. Nous mentionnerons spécialement la pyémie, l'albuminurie, la cholémie et l'urémie.

Frerichs avait avancé que les accidents cérébraux de l'*urémie* étaient dus à la transformation en carbonate d'ammoniaque de l'urée qui se trouvait en excès dans le sang. Il avait produit des convulsions en injectant directement du carbonate d'ammoniaque dans le sang; mais cette expérience n'a pas donné le même résultat entre les mains de Hammond et Oppler. D'ailleurs la présence de ce sel dans le sang des

(1) Voyez Biermer dans Virchow's *Spec. Pathol. und Therapie*. Erlangen, 1865, t. V, p. I, p. 561.

urémiques a été contredite expérimentalement par Kühne et Strauch. Il reste encore bien des études à faire pour déterminer les conditions qui provoquent les convulsions dans cette maladie.

7° *Convulsion toxique.*

Il serait fastidieux d'énumérer tous les poisons qui provoquent des convulsions, soit au moment où ils sont introduits dans l'économie, soit plus tard quand ils ont détruit l'harmonie des fonctions.

Les *narcotiques :* l'opium, la belladone, la stramoine, la ciguë, la nicotine, le chanvre, l'acide prussique, les produisent par leur action sur l'encéphale; les convulsions sont accompagnées de délire.

Les *strychnées* et l'ergot du seigle agissent sur la moelle épinière et ne troublent guère l'intelligence. Les convulsions ainsi provoquées étant plutôt toniques que cloniques, nous aurons à y revenir plus loin.

Le *tarantisme*, résultant de la piqûre de la tarentule, consiste également dans des convulsions cloniques alternant avec des spasmes toniques. Quelquefois cependant la piqûre de cette arachnide produit des accidents qui ressemblent à ceux du choléra-morbus.

En fait d'*intoxications chroniques* nous avons à signaler celles par le plomb, le mercure et l'alcool. Les convulsions sont cependant rares dans ces trois cas. Voici comment Huss (1) décrit les convulsions alcooliques :

Elles se déclarent par accès et sont précédées d'un sentiment de malaise et d'abattement, de bourdonnement dans les oreilles et parfois d'hallucinations diverses. Elles débutent dans un bras ou dans un pied pour s'étendre de là sur tout le corps. Le trouble sévit souvent d'une manière égale sur les quatre membres, d'autres fois de préférence sur un côté du corps; quelquefois il y a tendance à l'opisthotonos. L'attaque dure quelques minutes et revient au bout d'un temps qui varie depuis des minutes jusqu'à des mois. A la longue ces convulsions dégénèrent en véritables attaques épileptiques.

8° *Convulsion phrénopathique et névrosique.*

Chez les personnes prédisposées des convulsions surviennent parfois à la suite de grandes émotions morales, telles qu'un saisissement de frayeur, un accès de colère, ou l'impression faite par des événements inattendus et horribles; puis, par tout ce qui affaiblit ou anéantit la

(1) *Alcoholismus chronicus*, édit. allemande. Stockholm et Leipzig, 1852, p. 314.

volonté ou l'énergie individuelle : habitudes de contemplation, rêveries fantastiques, ascétisme ; enfin par l'instinct d'*imitation*, instinct morbide qui se nourrit tantôt d'impressions des sens, tantôt d'idées devenant vives au point de se traduire en mouvements involontaires. C'est ainsi que se sont formées, entre autres, les *convulsionnaires* des couvents, et que se produisent dans le Nord, sous l'influence du piétisme sectaire, les Jumpers, les Shakers, les prêcheurs de la Norwège, etc.

Les convulsions *névrosiques*, notamment celles de l'hystérie, affectent des formes spéciales qui ont toujours été décrites à part. Nous nous conformerons à cet usage.

ARTICLE II.

DE L'HYSTÉROSPASME.

C'est autant le besoin d'un terme univoque que le désir de mieux faire ressortir la forme spéciale du symptôme, qui nous engage à proposer cette dénomination pour ce qu'on appelle communément *attaque convulsive* ou *convulsion hystérique*.

L'hystérospasme constitue des attaques complexes, séparées par des intervalles de santé parfaite. Il occupe les membres, la poitrine, le dos et l'abdomen, mais principalement les organes respiratoires : le diaphragme, le larynx et le pharynx. Le *pharyngisme* ou ce qu'on appelle communément la *boule hystérique*, est même tellement constant que les praticiens le considèrent comme pathognomonique.

L'intensité du trouble varie depuis le tremblement jusqu'aux secousses et aux contorsions violentes cloniques et toniques. Quand l'attaque est complète, elle s'accompagne de trismus, de claquement des dents, de rire sardonique et de rotation des yeux en haut.

Description. — L'attaque est précédée de la sensation du globe, remontant de l'hypogastre ou, plus souvent, de l'épigastre. La malade jette un cri, qui rappelle jusqu'à un certain point celui des épileptiques ; ce cri est suivi, tantôt de gémissements, tantôt d'un bruit de la gorge semblable à celui d'un homme qui lutte contre la strangulation ou contre toute autre étreinte pénible.

La conscience se voile ensuite et les convulsions s'établissent. Elles procèdent visiblement de la poitrine et de la gorge. On dirait, « qu'impuissante à se délivrer de l'obstacle respiratoire qui l'opprime, la

femme, en proie à une sorte de délire, s'abandonne à une rage désespérée, se lamente, se frappe, se déchire, se tord et cherche, en se jetant dans toutes sortes de directions, à faire une diversion à ses souffrances. Chez elle, il semble que la volonté, à demi vaincue, s'efforce, dans un effort suprême, de coordonner les mouvements vers un but déterminé (1).

Les membres se fléchissent, s'étendent, se contournent ; le tronc s'infléchit, se courbe, se plie dans tous les sens. Les mouvements ont une expansion très-grande, plus grande que dans les autres convulsions ; ils n'ont rien de saccadé. Les mâchoires se serrent l'une contre l'autre ; il y a grincement ou claquement des dents.

Les mains se portent tantôt à la gorge, comme pour en arracher un lien qui gêne, tantôt à l'épigastre que la malade cherche à déchirer ou à frapper à poings fermés. D'autres fois , elle tente de s'arracher les cheveux, de se déchirer le visage, comme le ferait une femme éperdue.

« Sous l'influence de ces efforts, la figure s'anime, l'œil devient brillant, les jugulaires comprimées par la contraction des muscles du cou se tuméfient, se tendent et donnent à la face une teinte violette ; la peau du corps est rouge, chaude et couverte de sueur. Le cœur bat violemment. Le ventre se tend par suite du développement de gaz qui se fait dans le tube digestif (2).

De temps en temps les convulsions cessent et le repos semble près d'arriver, lorsque tout d'un coup l'agitation reprend avec des cris redoublés. Les rémissions peuvent se réitérer plusieurs fois, avant que le calme ne devienne définitif.

Alors la respiration est plus libre, la conscience revient ; les convulsions vont en diminuant. La malade éclate en sanglots ; des pleurs abondants coulent, ou la scène se termine au contraire par un rire convulsif.

Bientôt après a lieu une abondante émission d'urines transparentes , incolores, très-limpides et inodores (*urines spasmodiques*).

La *durée* des attaques est très-variable, mais toujours plus longue que celle des attaques épileptiques.

La première dure ordinairement le plus longtemps. Elle avait été de huit jours chez une malade observée par Briquet : c'étaient, à proprement parler, des attaques qui se succédaient sans interruption pendant

(1) Delasiauve, *Traité de l'épilepsie*. Paris, 1854, p. 260.

(2) Briquet, *Traité de l'hystérie*. Paris, 1859, p. 361.

huit jours. Georget parle d'une femme chez laquelle l'accès avait persisté pendant quarante-cinq jours avec des interruptions de quarante à cinquante minutes seulement.

Dans les cas ordinaires, cependant, la durée totale n'est que d'un quart d'heure ou d'une demi-heure. Généralement on peut dire que les attaques sont d'autant plus courtes qu'elles sont plus fréquentes, et que leur durée augmente en raison de leur rareté.

Remarques particulières. — L'*absence* n'est pas complète dans l'hystérospasme. L'état ressemble un peu à la syncope, à l'obnubilation des sens, au rêve, au somnambulisme. La malade se *sent;* elle se plaint d'avoir froid aux pieds ou aux jambes; il lui semble que sa tête s'embrouille et que son cœur s'arrête. Elle marmotte des paroles ou meut les lèvres comme pour parler, sourit ou verse des larmes, pâlit et rougit alternativement; sa physionomie exprime ou le ravissement ou l'anxiété. Enfin, elle conserve le sentiment de la personnalité et de la pudeur, cherche un appui extérieur, et s'assied ou se couche décemment. Il en est même qui éprouvent de violentes douleurs pendant l'attaque. D'autres sont dans un état de délire, d'exaltation fantastique ou de vision intérieure.

Les *mouvements* sont de deux sortes, se combinant entre elles ou se confondant même entièrement. Les uns sont vraiment *convulsifs*, forcés, déréglés et en dehors de tout rapport avec la pensée ou le sentiment; ils *progressent* ou *alternent,* c'est-à-dire se portent successivement ou alternativement, d'une partie du corps sur une autre : de la tête à la poitrine, du bassin aux membres et *vice-versâ.*

Les autres mouvements sont *instinctifs,* assez bien coordonnés, quoiqu'excessifs et trop variables. Leur énergie va d'abord en augmentant, puis, ils cessent brusquement pour reprendre de nouveau. Il est des attaques où ils ressemblent beaucoup à des mouvements naturels de détresse ou de passion, et d'autres où ils semblent même être conformes à un but, comme de fuir, de se débarrasser d'un lien ou de combattre une douleur.

Variations. — La description que nous venons de donner de l'attaque hystérique ne s'applique bien qu'à l'attaque complète et franche. Mais on en observe d'autres auxquelles se mêlent des phénomènes accidentels dépendant d'une maladie intercurrente ou de complications diverses.

Puis, la maladie fondamentale qui produit le symptôme, l'hystérie,

étant un vrai protée pathologique, fait que l'hystérospasme incline tantôt vers le martellement ou la chorée, tantôt vers l'épilepsie, d'autres fois encore vers le convulsionarisme, en ce sens que des éléments plus ou moins bien caractérisés de ces autres symptômes se mêlent aux convulsions hystériques proprement dites.

Enfin, le tempérament, les habitudes et le caractère moral de la malade entrent pour quelque chose dans la forme de l'attaque. Chez une hystérique sujette à de fréquents accès de colère, dit M. Briquet, les organes qui entrent dans la manifestation de la colère se mettent facilement en jeu pendant l'attaque. Chez celle qui a l'esprit disposé à la méchanceté, les attaques s'accompagnent de gestes de violence ; celle, au contraire, dont le caractère est naturellement gai, aura des attaques dans lesquelles le rire jouera un grand rôle. Ainsi certains mouvements habituels se reproduiront aussi dans l'hystérospasme, de même que les souffrances auxquelles la malade est accoutumée.

Diagnostic. — Il est de la plus haute importance de distinguer toujours l'hystérospasme de l'attaque épileptique ; mais ce diagnostic est d'autant plus difficile qu'il existe une véritable épilepsie hystérique, que l'hystérie peut se compliquer d'épilepsie, et que parfois, ainsi que nous venons de le dire, une forme peut faire transition dans une autre. Voici du reste les caractères auxquels il conviendra de faire attention :

1° Dans l'épilepsie, l'absence est complète ; il ne reste plus rien de la conscience ni du sentiment, et ces facultés sont abolies brusquement comme par un coup de foudre avant que les convulsions se déclarent. Dans l'hystérospasme c'est plutôt la volonté que la conscience qui est supprimée. L'âme est absorbée dans une émotion invincible, et le sentiment survit, quoiqu'altéré ;

2° L'épileptique tombe comme foudroyé, au hasard, tandis que l'hystérique choisit l'endroit sur lequel elle se laissera choir et s'assure d'un point d'appui ;

3° Dans l'épilepsie, les mouvements sont absolument désordonnés, tandis que dans l'hystérospasme il se mêle aux convulsions proprement dites des mouvements instinctifs et passionnels, répondant à des souffrances, des désirs, des émotions, mouvements plus ou moins conformes à un but ;

4° Les convulsions épileptiques s'unissent à des contractions tétaniques ; les membres se raidissent et éprouvent des secousses violentes. Les convulsions hystériques sont franchement cloniques ; les membres

se contournent dans différents sens; on n'y observe jamais ces *secousses* qui sont pathognomoniques pour l'épilepsie;

5° Dans l'épilepsie, les convulsions occupent de préférence les membres supérieurs, la face et les yeux; l'attaque se termine par l'écoulement d'une salive écumeuse blanche ou sanguinolente. Dans l'hystérie la face ne grimace point, la bouche est rarement déviée, les yeux ne roulent point dans l'orbite, il n'y a pas d'écume sur les lèvres; la solution de l'attaque se fait par des sanglots et des pleurs;

6° Le point de départ de l'épilepsie est dans la tête, tandis que les mouvements hystériques semblent procéder de la gorge. Tous les phénomènes épileptiques présentent plus ou moins le caractère cérébral, tandis que ceux de l'hystérie sont principalement thoraciques; le pharyngisme et la strangulation sont manifestes au début.

Subsidiairement on fera attention aux urines caractéristiques de l'hystérie, à la durée beaucoup plus longue des attaques, aux commémoratifs, au sexe, à l'âge et aux signes physiques et moraux qui persistent dans les intervalles.

Pathogénie. — Les pathologistes modernes font des efforts soutenus pour dégager l'hystérie de son origine sexuelle. Ils cherchent à la présenter comme une névrose commune aux deux sexes et étrangère même à l'âge d'activité sexuelle; quelques-uns la considèrent comme une affection cérébrale, d'autres même comme une sorte d'aliénation mentale.

Ces opinions, selon nous, ont leur source en partie dans une généralisation trop vague, et s'appuient pour le reste sur des faits rares ou exceptionnels auxquels on a tort d'accorder une trop grande valeur.

Si l'on objecte à l'antique doctrine d'Aretée, qui a le premier dénommé la maladie, que les lésions les plus manifestes des organes sexuels de la femme parcourent d'ordinaire leurs périodes sans convulsions ou autres accidents hystériques, on perd évidemment de vue une des conditions fondamentales de l'éréthisme. L'hystérie, cela est certain, est une névrose à caractère éréthique. Or, ce sont précisément les excitations les plus légères, les plus passagères, celles qui affectent les nerfs *sans altérer leur substance*, qui entretiennent le plus leur irritabilité et provoquent le plus sûrement des réactions dans l'ensemble du système.

Prenons pour exemple la peau. En chatouillant cet organe, on provoque d'abord des mouvements réflexes, et bientôt après, un

éréthisme intolérable de tout le système nerveux allant jusqu'à la convulsion, tandis que sa profonde désorganisation ou une douleur forte, demeurent presque sans action sur le système général. La même chose a lieu à l'égard des organes sexuels de la femme. Nous disons organes sexuels et non pas utérus, car dans notre opinion, l'hystérie prend son point de départ dans les nerfs spéciaux dont la sensibilité, comme on sait, est plus prononcée dans la vulve et dans les ovaires, que dans l'organe de la gestation.

L'hystérie, pour nous, est une forme particulière d'éréthisme nerveux général, forme provoquée et entretenue par l'hypéresthésie des nerfs sexuels spéciaux de la femme et non pas par celle des nerfs dolorifiques. De ce que les nerfs sexuels donnent lieu à des sensations voluptueuses, lorsqu'ils sont excités d'une certaine façon, il ne s'ensuit pas que cette forme de sensations, que même le désir voluptueux doivent accompagner l'excitation morbide de ces mêmes nerfs. L'hystérie, cela est parfaitement vrai, est au contraire, accompagnée parfois d'une certaine répugnance à l'égard de l'acte sexuel, mais qu'on ne le perde pas de vue, jamais de froideur ou d'indifférence.

Une étroite sympathie rattache les organes de la voix et le pharynx aux organes sexuels. Il en résulte que quand le trouble hystérique est porté dans les nerfs sexuels, il remonte à la gorge, en affectant la forme de *boule hystérique*. Si cette sensation semble partir plus souvent de l'épigastre que de l'hypogastre, cela tient à ce qu'elle devient plus forte au fur et à mesure qu'elle s'approche du point où elle doit éclater.

A la gorge, le trouble hystérique produit le pharyngisme et cette forme de suffocation à laquelle Marshall-Hall a donné le nom de laryngisme. La respiration s'interrompt, la malade se sent défaillir, jette un cri et se laisse choir. Alors commence la série des mouvements décrits et dont les uns, nous le répétons, sont purement convulsifs, les autres instinctifs, se résumant dans des efforts violents, variés et réitérés pour débarrasser la poitrine du poids qui l'oppresse.

Le cerveau se congestionne à la suite de la compression exercée sur les veines du cou, mais l'obstacle à la circulation céphalique ne va pas, comme dans l'épilepsie et dans la strangulation proprement dite, jusqu'à produire, d'une part, l'abolition complète de la conscience et des sens, d'autre part, la lividité de la face ; car, au lieu d'être continu, comme dans ces autres troubles, il est fréquemment interrompu dans

l'hystérie. Le spasme de la glotte, par cela même qu'il est de nature réflexe, cesse à l'instant où l'insensibilité se produit dans les organes centraux, pour reprendre à chaque retour de la sensibilité.

L'attaque hystérique, pour nous, consiste donc essentiellement dans la constriction violente, passagère mais réitérée de la gorge, ou, si l'on aime mieux, dans un spasme clonique de la glotte, provoqué sympathiquement par l'excitation morbide des nerfs sexuels hypéresthésiés de la femme.

On verra plus loin que Marshall-Hall a fondé sur le spasme de la glotte et des muscles du cou sa théorie de l'épilepsie. On y verra aussi que cette théorie est inadmissible pour ce qui concerne cette dernière maladie. En l'adoptant pour l'hystérospasme, avec de légères modifications, nous croyons n'avoir fait que traduire en langage physiologique les faits constatés par l'observation pathologique.

ARTICLE III.

DE L'ÉCLAMPSIE.

Tandis que les médecins se laissent guider uniquement par les circonstances dans lesquelles cette forme de convulsions complexes se présente, la science parvient difficilement à la définir. Elle ressemble tellement à l'épilepsie que plusieurs auteurs proposent tout bonnement de l'appeler *épilepsie aiguë*. Il serait plus juste en tout cas de la caractériser comme *convulsion épileptiforme symptomatique d'une maladie aiguë*. Borsieri l'avait définie : une épilepsie récente, transitoire et peu susceptible de récidive.

L'éclampsie consiste dans des *attaques* de convulsions mêlées de contractures et s'accompagnant de perte de connaissance, d'insensibilité, de laryngisme et de grimacement. Les attaques se répètent à de très-courts intervalles, et la maladie entière ne dure que quelques heures, tout au plus quelques jours.

Nous n'avons pu déterminer à quelle époque le mot *éclampsie* a été introduit dans la terminologie médicale. Sauvages le fait remonter jusqu'à Hippocrate dans les œuvres duquel nous l'avons cependant cherché inutilement. Il ne se trouve ni dans de Gorris (1) ni dans Blanchard (2). En langage vulgaire ἔκλαμψις veut dire *éclair*, *lumière vive*.

(1) Gorraei *Definitionum medicarum libri* 24. Francof., 1601.

(2) Blancardi *Lexicon medicum*. Lovanii, 1754.

Description. — L'attaque éclamptique est presque toujours précédée de prodrômes qui varient selon la maladie.

Chez l'enfant ils se font remarquer principalement pendant le sommeil qui devient agité, incomplet. Le petit malade sourit fréquemment ou grimace, grince des dents, tressaille vivement quand on le touche, et se réveille en sursaut. Le sourire devient parfois un véritable rire sardonique, et souvent on trouve les pouces rentrés au réveil. A l'état de veille on remarque une altération de l'humeur ; l'enfant devient entêté, maussade ; il n'aime plus jouer, pleure beaucoup, s'endort souvent et change de couleur.

Au début de l'attaque, les contractions toniques l'emportent sur les spasmes cloniques : il y a carpo-podalisme ou inflexion des pouces avec extension du gros orteil et du pied, contracture de la face, contorsion des yeux, extension des membres et du tronc ; la tête est renversée en arrière, la respiration est arrêtée.

Les convulsions proprement dites éclatent ; elles sont aussi violentes que dans l'épilepsie, et occupent la face, la nuque, le dos, les membres, tout le corps enfin.

La face est tantôt rouge, tantôt livide, parfois d'une pâleur mortelle ; elle dévie et grimace ; les commissures des lèvres sont alternativement tiraillées ; une écume blanche ou rosée s'amasse sur les lèvres. Il y a trismus avec grincement des dents et strabisme : les yeux sont contournés en dedans et en haut, au point de ne plus laisser voir que le blanc. D'autres fois ils roulent dans l'orbite, et se portent alternativement en dedans et en dehors. L'iris est immobile, avec la pupille tantôt dilatée, tantôt rétrécie. Le regard est fixe, et exprime la terreur.

La tête est contournée sur un côté ou redressée en arrière ; les muscles de la nuque sont roides ; quelquefois la colonne vertébrale est fléchie en arrière : il y a opisthotonos passager. On peut dire en général que la forme tonique des spasmes prédomine au tronc, et la forme clonique aux membres.

Les bras et les jambes se contournent, se tordent ou s'épuisent dans des secousses ; les doigts s'écartent, tandis que le pouce reste appliqué à la paume de la main. Généralement les membres inférieurs sont moins affectés que les membres supérieurs. Très-souvent les convulsions n'occupent qu'un seul côté ou se portent alternativement de l'un à l'autre.

Dans les cas graves il y a spasme de la glotte et contracture du

diaphragme. Parfois ce dernier organe est agité par des secousses ; on entend alors une sorte d'aboiement ou d'autres bruits respiratoires étranges. Dans les cas légers, la respiration est simplement accélérée, inégale et bruyante.

Presque toujours la conscience est abolie et la sensibilité disparaît partout, excepté, chose remarquable, dans la muqueuse du nez. Les extrémités deviennent froides, tandis que le tronc conserve sa chaleur. La peau, surtout celle de la face, se couvre de sueur. Le pouls des artères est très-accéléré, petit et irrégulier.

La déglutition, tout en devenant difficile, continue néanmoins de pouvoir se faire dans la plupart des cas. On observe le vomissement et quelquefois l'expulsion violente des excréments et des urines. Le ventre se gonfle par suite de la quantité d'air introduite pendant l'accès.

Lorsque le moment est venu où les convulsions s'apaisent, la respiration devient plus facile et plus régulière, et le malade se livre à de fréquents bâillements et à des pandiculations. La fin définitive s'annonce par une expiration prolongée et suspirieuse, quelquefois par une abondante évacuation alvine. Le malade tombe ensuite dans un sommeil profond. Il ne conserve aucun souvenir de ce qui s'est passé.

La durée de l'attaque est ordinairement d'un quart d'heure, donc plus longue que celle de l'attaque épileptique. Elle peut être d'une demi-heure ou plus ; il en est même qui persistent pendant vingt-quatre heures avec des rémissions plus ou moins longues.

Le mal se borne rarement à une seule attaque. Celles-ci se succèdent d'ordinaire à de courts intervalles. On soupçonne leur retour prochain quand le sommeil final n'est pas profond, mais accidenté par de la jactation, du grincement de dents et des oscillations musculaires.

Les intervalles peuvent être libres au point que l'enfant retourne à ses jeux habituels. Mais souvent, après les convulsions et la dyspnée, il reste des contractures partielles dans les membres, notamment de l'inflexion des pouces et de la flexion des orteils, du strabisme, du rire sardonique et des troubles de l'intelligence. Ces accidents peuvent persister ainsi pendant plusieurs heures, ou plusieurs jours. Alors la plus légère excitation, une douleur, un mouvement violent, un accès de mauvaise humeur, suffisent pour déterminer une nouvelle attaque de convulsions.

Eclampsie partielle. — Il va de soi que les attaques varient d'intensité, et que dans les cas les moins graves elles sont constituées

seulement par une partie des troubles qui viennent d'être décrits. Ce sont la cause et le siége du mal qui en déterminent la nature et l'étendue.

Rilliet et Barthez ont appelé *éclampsie partielle* celle où les convulsions sont circonscrites dans un côté du corps, dans un membre, dans une partie de membre, ou dans un seul muscle. Ils ont même considéré comme telle les cas où le trouble moteur concerne seulement les globes oculaires ou les muscles de la face. Ce ne sont cependant à nos yeux que des convulsions partielles ordinaires, affectant la forme d'attaques plus ou moins bien caractérisées.

Prognostic. — L'éclampsie est un accident grave, plus grave que l'épilepsie. Dans les premiers mois de la vie la plupart des enfants y succombent; mais le danger diminue d'année en année.

Comme dans les convulsions ordinaires, le prognostic est favorable pour ce qui concerne les attaques qui se présentent au début des maladies aiguës, tandis qu'il est absolument défavorable quand l'éclampsie éclate sur le déclin ou à la fin de ces maladies. Nous n'avons pas besoin de dire qu'ici le danger dépend moins de l'éclampsie, comme telle, que de la lésion dont elle est l'accident.

Abstraction faite de la maladie, on peut porter un prognostic favorable : 1° quand l'enfant revient entièrement à lui dans les intervalles ; 2° quand la déglutition continue de se faire pendant l'attaque ; 3° quand l'hématose se maintient bonne, c'est-à-dire lorsque les lèvres et la face conservent leur coloration naturelle. Dans ces conditions il n'y a à s'effrayer ni de la violence ni de la fréquence des convulsions. Nous avons vu guérir un enfant qui avait eu trente-six attaques violentes, mais nettement séparées, dans l'espace de vingt-quatre heures.

Chez l'adulte le danger est très-grand dans l'éclampsie toxique et urémique, mais on l'a beaucoup exagéré en ce qui concerne les femmes en couches et les femmes enceintes. Il en meurt environ le tiers : les unes succombent pendant l'attaque même, les autres à des accidents consécutifs.

Effets et conséquences. — La mort est déterminée par suffocation, par anhématosie (asphyxie), ou par épuisement. Dans ce dernier cas elle survient après l'attaque, dans l'état de coma qui lui succède.

Le plus grand danger consiste toujours dans le spasme de la glotte qui est spécialement en jeu chez les enfants qui succombent à une première attaque.

L'éclampsie peut donner lieu, chez l'adulte comme chez l'enfant, à des hémorrhagies cérébrales, à des épanchements séreux dans les ventricules et dans l'espace arachnoïdien, à de l'hypérémie de divers viscères, à des hémorrhagies des membranes muqueuses; elle peut déterminer des ecchymoses, la déchirure de fibres musculaires, et même la luxation des membres.

Elle peut laisser à sa suite : diverses paralysies, l'hémiplégie, le strabisme, l'amaurose, le bégaiement, l'affaiblissement de l'intelligence allant jusqu'à l'idiotisme, la manie, la mélancolie. Quelquefois, à force de se renouveler, les attaques éclamptiques dégénèrent en épilepsie.

D'un autre côté, chose remarquable, on a observé chez des femmes grosses et des femmes en couche que parfois l'albuminurie qui existait à un degré considérable, guérissait promptement à la suite d'attaques d'éclampsie (1).

Nous possédons personnellement plusieurs observations d'éclampsie *salutaire* survenue à des albuminuriques en dehors de l'état puerpéral. Deux d'entre elles concernent des convalescents de scarlatine, adultes, chez lesquels l'albumine avait disparu des urines à plusieurs reprises après des attaques successives, et à la fin définitivement.

Diagnostic. — On pourrait confondre l'éclampsie, d'une part, avec la convulsion cérébrale ordinaire, d'autre part, avec l'épilepsie.

Pour ce qui regarde la première qui est le symptôme de l'encéphalite, de la méningite et de l'hydrocéphale chez les enfants, on fera attention aux points suivants :

Le malaise précurseur est généralement peu considérable dans l'éclampsie et dure peu de temps. Les convulsions sont rarement bornées à un seul côté du corps ou à un seul groupe de muscles; même quand elles sont partielles, elles se portent alternativement et sans règle d'un côté à l'autre; mais la plupart du temps elles sont bilatérales ou, du moins, aux convulsions d'un côté correspondent des contractures dans l'autre. Il est rare de voir les convulsions éclamptiques suivies de paralysie qui est la conséquence ordinaire des convulsions cérébrales, comme on sait. Le coma consécutif, quand il se déclare, dure peu de temps; les pupilles, quand elles étaient dilatées pendant l'attaque, redeviennent mobiles immédiatement après. Puis, ce n'est que par exception qu'il y a vomissement et constipation dans

(1) Voyez Hasse dans Virchow's *Spec. Path. u. Therapie*, t. IV, p. 293.

l'éclampsie. L'abdomen est pneumatosé, tandis qu'il est déprimé dans la méningite tuberculeuse. L'inspiration est souvent interrompue par une *reprise* ou par un *cri de coq*, tandis que le véritable cri hydrocéphalique manque. Jamais dans l'éclampsie proprement dite on ne constate de l'ardeur à la tête.

Il est plus difficile d'établir la différence avec l'*épilepsie*.

Nous avons déjà dit que par leur forme les deux affections se ressemblent tellement que plusieurs pathologistes ont renoncé à les séparer autrement que d'après la marche qu'elles affectent. En effet, à ne voir que la première attaque, le diagnostic serait impossible.

On doit considérer cependant que l'attaque épileptique survient brusquement au milieu d'une apparence de santé parfaite, et qu'elle est suivie, dans les commencements du moins, d'un retour complet à cet état. Ce n'est qu'à la longue et par ses complications qu'elle amène le dépérissement. L'éclampsie, au contraire, est l'accident soit d'une maladie aiguë, soit d'une intoxication, soit, enfin, de la grossesse ou des couches. Chaque retour des attaques est déterminé par une cause appréciable; les intervalles sont très-courts. La durée totale de la maladie n'est que de quelques jours, ou même de quelques heures seulement. Le retour à la santé, s'il a lieu, est définitif.

Puis, le cri initial manque presque toujours dans l'éclampsie; le malade ne fait pas de chute, parce qu'il est renversé d'avance, et la forme tonique des convulsions prédomine, surtout au commencement, sur la forme clonique.

Enfin, le moment où la connaissance se perd, pour être parfois difficile à déterminer, n'en fournit pas moins un caractère différentiel important, surtout dans les attaques incomplètes. Dans l'éclampsie l'élément *convulsions* précède et prime l'élément *absence*. Le contraire a lieu dans l'épilepsie. En effet, l'attaque épileptique débute par une perte subite de la connaissance et du sentiment, et il en est même qui sont uniquement constituées par l'absence ou le vertige. Les attaques éclamptiques, au contraire, ne se composent que de convulsions quand elles sont incomplètes, et dans les autres cas, la conscience et le sentiment ne sont abolis que consécutivement aux convulsions. Herpin et Delasiauve font même remarquer que dans cette affection le sentiment n'est jamais aboli au même degré que dans le mal caduc.

Subsidiairement nous rappellerons que l'éclampsie est particulièrement fréquente à un âge où l'épilepsie est très-rare.

Prédispositions. — Deux prédispositions sont à signaler : celle des enfants et celle des femmes en couches.

L'accident est très-fréquent chez les nouveau-nés et pendant les premiers mois de la vie. Il devient rare après la première dentition, plus rare encore après la seconde. A part la *convulsibilité* qui est en général propre à l'enfance, on cherche la cause de cette prédisposition dans l'état d'irritation où se trouve le nerf trijumeau à l'occasion de la dentition ; puis, dans la tendance à l'hypérémie du cerveau, qui est souvent grande dans les deux premières années de la vie ; enfin, dans les embarras de l'alimentation et la fréquence du catarrhe gastro-intestinal.

La prédisposition est souvent congéniale; dans certaines familles elle est commune à tous les enfants. Du reste, on la constate chez les enfants forts et bien constitués aussi souvent que chez ceux qui sont faibles et mal nourris. Elle semble être un peu plus fréquente dans le sexe masculin que dans le sexe féminin.

En médecine pratique on se laisse facilement aller à deux erreurs qui peuvent devenir funestes aux petits malades. La première consiste à considérer chez les enfants comme éclamptiques les convulsions ordinaires. La seconde est dans la tendance à réunir les différentes espèces d'éclampsie véritable en une seule, sous la dénomination d'*éclampsie des enfants*, *eclampsia puerorum*, *epilepsia puerilis*, et de leur appliquer un même traitement. Qu'on n'oublie jamais que l'âge ne donne que la prédisposition, et que l'éclampsie des enfants n'est pas une espèce morbide mais un symptôme pouvant dépendre, comme celle de l'adulte, de causes très-diverses.

La gestation et le part font naître une autre prédisposition ; de là vient l'*éclampsie puerpérale*, *eclampsia gravidarum* et *parturientium* dont les praticiens, et même les pathologistes proprement dits, usent comme de celle des enfants. Elle n'est pas plus que cette dernière une espèce morbide dépendant d'une seule et unique cause, et c'est sans doute là la raison qui fait qu'on parvient à s'entendre si peu sur le prognostic, l'étiologie et le traitement de cet accident et que les statistiques dont elles sont l'objet sont perpétuellement en désaccord. Notre observation personnelle nous a donné la conviction que ce qu'on appelle éclampsie puerpérale est le symptôme de trois ou plusieurs maladies différentes et qu'elle ne doit par conséquent pas être traitée toujours de la même manière.

En somme, l'éclampsie puerpérale doit sa réputation plutôt au danger qu'elle présente, qu'à sa fréquence. Selon les meilleures statistiques on n'en rencontre en moyenne qu'un cas sur 500 accouchements; mais il est des influences endémiques et épidémiques qui élèvent ou abaissent considérablement cette proportion.

La prédisposition à l'éclampsie ne se développe qu'à partir du sixième mois de la grossesse; elle est encore rare même après cette époque. On la constate le plus souvent pendant le travail et particulièrement dans les deux premières périodes de l'accouchement; moins souvent dans les couches. Cependant Simpson a observé un cas huit semaines après l'accouchement.

Les *primipares* y sont plus exposées que les autres; et les femmes qui ont eu antérieurement des accidents éclamptiques, y retombent facilement dans les couches suivantes. Puis, on a remarqué que les femmes fortes, pléthoriques, ainsi que les femmes nerveuses y sont particulièrement sujettes.

Pathogénie. — L'examen *post mortem* n'a donné que des résultats négatifs. Quand il y avait des lésions, elles appartenaient à la maladie et non pas au symptôme, et n'étaient par conséquent jamais en rapport avec l'intensité de ce dernier. Nous étendons cette remarque à l'altération légère des reins qui se trouve notée dans la plupart des observations récentes.

C'est l'analyse physiologique qui peut donc seule nous guider. Et à ce point de vue il n'y a pas de difficulté à affirmer, avec Niemeyer, que l'éclampsie dépend d'une surexcitation morbide des nerfs moteurs, jointe à un état de torpeur des nerfs sensibles, et que la surexcitation des premiers a son point de départ dans la moelle allongée et dans les organes situés à la base de l'encéphale.

La prédisposition présuppose un état d'éréthisme de la moelle allongée, semblable à celui qui existe dans l'épilepsie. Cet état est passager dans l'éclampsie, tandis qu'il est habituel dans cette autre affection. L'attaque éclate quand, sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque, l'excitation dépasse le maximum de la tolérance. La moelle allongée opère alors des *décharges* vers la périphérie et les continue jusqu'à ce que son excitation tombe en dessous des limites de la tolérance. L'attaque est donc une réaction organique, comme le frisson de la fièvre, et s'il n'y avait pas les dangers secondaires, on pourrait l'appeler un effort salutaire de la nature.

Les causes prochaines de l'éréthisme dans la moelle allongée, comme dans tous les autres foyers nerveux, dérivent ou de la circulation locale ou de l'innervation.

La circulation locale le provoque et l'entretient, soit par des troubles de quantité, soit par des altérations de qualité. Pour ce qui regarde les premiers, il paraît établi, surtout depuis les expériences de Kussmaul et Tenner (1), que l'*anémie* (hydroémie ou infiltration séreuse?) produit le symptôme plus souvent que l'*hypérémie*. Quant aux secondes, il suffira de signaler la contamination ou intoxication par des virus, des poisons ou des produits morbides, du sang qui traverse les capillaires de la moelle allongée.

L'innervation entretient l'éréthisme du bulbe rachidien par des courants plus ou moins continus arrivant des nerfs périphériques, en d'autres termes, par une excitation réflexe. Pour ce qui concerne les fibres cérébrales, on cite bien la frayeur et les grandes émotions en général, parmi les causes occasionnelles de l'éclampsie, mais il y a lieu de douter que leur excitation soit assez continue pour produire cet état morbide.

1° *Éclampsie cérébrale.*

Nous en référant à ce qui a été dit plus haut à propos de la convulsion cérébrale, nous nous bornerons ici à affirmer que la plupart des maladies aiguës et sub-aiguës de l'encéphale et des méninges peuvent occasionner chez les enfants et les femmes en couches, de véritables attaques éclamptiques. On accuse aussi les coups de soleil, l'action sur la tête d'une trop grande somme de chaleur, les accès de colère, de frayeur et les autres émotions violentes.

C'est, sans doute, en troublant la circulation capillaire dans le bulbe rachidien que les maladies cérébrales et ces autres causes agissent dans le sens de l'éclampsie ; c'est en déterminant *brusquement* ou *rapidement* soit l'hypérémie, soit l'anémie, soit l'infiltration séreuse de l'organe. Les lésions qui s'établissent lentement ne donnent pas lieu à des convulsions.

Les attaques qui terminent parfois d'une manière aussi inopinée que malheureuse les fièvres exanthématiques et typhiques à leur déclin,

(1) Kussmaul et Tenner s'étaient proposé d'étudier l'épilepsie ; mais, selon nous, la plupart des attaques qu'ils provoquaient chez les animaux, et qu'ils donnent comme épileptiques, étaient en réalité des attaques d'éclampsie.

semblent spécialement dépendre d'épanchements de sérosité dans le quatrième ventricule ou dans la cavité arachnoïdienne, au niveau de la moelle allongée.

Elsaesser, dans un mémoire resté célèbre (1), croyait avoir trouvé une cause spéciale de l'éclampsie des enfants, dans le retard de l'ossification du crâne se faisant remarquer surtout à la sensibilité et à la mollesse de la région occipitale. Les attaques, selon lui, seraient simplement dues à la compression de la partie postérieure de l'encéphale.

2° *Éclampsie laryngée.*

A l'occasion de l'épilepsie nous aurons à exposer plus au long le rôle que plusieurs pathologistes anglais font jouer au laryngisme dans la production de ce grave accident. Si leur doctrine doit être combattue, en tant qu'elle a la prétention de tenir lieu d'une théorie générale de l'épilepsie, il est d'un autre côté parfaitement démontré, selon nous, qu'un grand nombre d'attaques éclamptiques chez les enfants n'ont pas d'autre cause que le spasme de la glotte ou la suffocation, qu'elles ne sont dues qu'à ce que nous avons plus haut appelé l'*entraînement*. C'est ainsi qu'agissent aussi les corps étrangers avalés et arrêtés au passage.

Une observation que nous croyons bien faite, mais qui malheureusement est encore isolée, nous fait admettre que parmi les éclampsies puerpérales, il en est aussi qui dépendent uniquement d'un spasme de la glotte et sont susceptibles par conséquent d'être guéries en agissant sur cette dernière.

3° *Éclampsie hypéresthésique.*

Les impressions trop vives ou trop prolongées des nerfs sensibles peuvent déterminer des attaques convulsives chez les sujets prédisposés. Ainsi, une lumière trop vive, un bruit trop agaçant, un chatouillement prolongé, des douleurs intenses, spécialement celles qui sont excitées par des brûlures étendues de la peau.

Les auteurs cherchent également l'explication des éclampsies qui surviennent dans l'irritation des muqueuses gastro-intestinale, urogénitale et respiratoire, dans la transmission au bulbe rachidien, de l'hypéresthésie des nerfs correspondants. Il nous semble que ces faits rentrent plus naturellement dans le domaine de l'action réflexe que dans celui de l'hypéresthésie proprement dite.

(1) *Der weiche Hinterkopf.* Stuttgart, 1843.

Quant à l'éclampsie *dentaire*, il nous reste des doutes. Si la pratique ordinaire a été trop prompte à admettre comme causes la douleur des gencives et l'hypéresthésie du nerf trijumeau, si elle n'a pas tenu un compte suffisant des maladies qui accompagnent le travail de la dentition, soit accidentellement, soit comme suite de la prédisposition, telles que la congestion cérébrale, la méningite, la gastro-entérite, la bronchite capillaire, il n'en est pas moins vrai que des attaques éclamptiques se présentent parfois en dehors de ces complications et que c'est l'éruption de la dent ou l'incision des gencives qui les font cesser.

Le catarrhe gastro-intestinal, en lui-même, agit plutôt favorablement, comme dérivatif. Les praticiens savent qu'à l'époque de la première dentition les convulsions sont bien moins à craindre chez les enfants affectés de diarrhée, que chez ceux qui sont constipés.

4° *Éclampsie gastro-intestinale.*

Ici se présente d'abord le fait extrêmement remarquable de l'action malfaisante qu'exerce sur l'enfant le lait de la nourrice, quand elle s'est mise en colère. Les médecins ordonnent de laisser couler ce premier lait avant de rendre le sein à l'enfant, et l'observation prouve qu'ils ont raison.

Comment le lait détermine-t-il des convulsions dans cette circonstance? Est-ce par des propriétés vénéneuses qu'il prendrait, ainsi que les anciens l'avaient pensé? est-ce par l'indigestion qu'il provoque? Ce que nous pouvons affirmer d'après notre propre observation, c'est que l'indigestion, dans ce cas, n'est pas accompagnée des signes ordinaires de l'embarras gastrique, et qu'elle est rarement suivie de ceux de l'irritation gastro-intestinale.

Du reste, abstraction faite du lait de la nourrice, il est hors de doute que l'*indigestion* comme telle peut occasionner des attaques d'éclampsie. Henoch (1) en a observé trois exemples authentiques.

On a nié obstinément les convulsions *vermineuses*. On les a niées parce qu'on ne savait pas s'en rendre compte, et en grande partie aussi, parce qu'on voulait réagir contre l'abus qu'en faisaient les praticiens ordinaires. Et pourtant, combien d'enfants n'ont-ils pas été sauvés par l'administration opportune d'un purgatif ou d'un vermifuge? A l'heure qu'il est, personne ne niera plus que le ténia, par exemple, puisse donner lieu à des attaques épileptiques; dès lors qu'y a-t-il d'étrange

(1) *Beitraege für Kinderheilkunde*. Berlin, 1861, p. 16.

que la même cause fasse naître l'éclampsie chez les enfants qui sont beaucoup plus prédisposés à cet accident qu'à l'autre?

5° *Éclampsie utérine.*

Il a été dit plus haut que la grossesse et l'état puerpéral créent une prédisposition particulière, mais que l'accident qu'on appelle communément *éclampsie puerpérale* est loin de dépendre toujours de la même cause.

On avait remarqué que le mal atteint souvent des femmes qui pendant la grossesse ont eu les membres infiltrés et dont les urines contiennent de l'albumine et des cylindres de fibrine, et, généralisant le fait, on s'était laissé entraîner à déclarer *albuminuriques* ou *urémiques* toutes les attaques convulsives qui surviennent vers la fin de la grossesse ou pendant l'accouchement; enfin, on s'efforçait de découvrir les rapports par lesquels la néphrite albumineuse se rattacherait aux circonstances de la grossesse.

Mais des accoucheurs très-célèbres, parmi lesquels nous citerons Kiwisch et Scanzoni, en sont venus à n'accorder à l'albuminurie qu'une influence secondaire; ils ont même fini par ne plus la considérer que comme une simple coïncidence. Si en cela ils sont allés trop loin (1), il n'en est pas moins vrai que ce serait pécher contre la méthode que de maintenir la dénomination commune d'*éclampsie puerpérale* pour des accidents dus à des causes très-diverses (2). Considérant comme franchement *albuminuriques*, *urémiques*, *laryngées*, *cérébrales*, les attaques, selon qu'elles dépendent de l'albuminurie, de l'urémie, du spasme de la glotte, de la méningite ou encéphalite, nous réservons le nom d'éclampsie *utérine* à celle qui dépend plus directement de l'utérus enceint et des accidents du travail.

Elle survient dans les cas d'angustie du bassin, d'altérations morbides du tissu de l'utérus, et en général dans les accouchements labo-

(1) Voyez Hasse in Virchow's *Spec. Pathol. u. Therap.*, t. IV, p. 292. — Cet auteur a formulé une sorte de programme que pourront suivre ceux qui désirent mieux élucider la question (*loc. cit.*, note).

(2) Parmi 52 cas de convulsions chez des femmes en couches, Braun, à Tubingue, a reconnu comme causes spéciales : l'hystérie 2 fois, l'épilepsie 4 fois, l'apoplexie capillaire du cerveau une fois, et l'inspiration de vapeurs de charbon une fois. Lever a également observé une éclampsie dite puerpérale causée par une méningite. Ajoutons que les convulsions par suite d'hémorrhagie sont souvent confondues avec l'éclampsie.

rieux et abnormes. Elle est relativement fréquente après les grossesses gémellaires, lors d'une abondance excessive des eaux de l'amnios, lorsque des portions du placenta ou des caillots sont restés dans l'utérus, enfin, à l'occasion d'autres anomalies encore indéterminées en partie.

Voici, du reste, la forme qui est propre à l'éclampsie utérine :

L'invasion est brusque ; les convulsions se présentent au moment même où la connaissance se perd ; il est très-rare que des jactations, des tiraillements musculaires, des grimaces et des contorsions des yeux précédent l'attaque.

L'absence est *complète*. La malade ne garde aucun souvenir même des moments où la connaissance semblait lui être revenue jusqu'à un certain point ; elle peut accoucher sans le savoir et sans se le rappeler plus tard.

Les convulsions sont effrayantes ; elles ressemblent entièrement à celles de l'épilepsie. Des contractions cloniques et toniques alternent de mille manières, de façon cependant que celles-ci l'emportent sur celles-là ; il y a opisthotonos plus ou moins persistant ; les pouces sont rentrés sous les autres doigts.

Le cri initial manque, mais la cyanose est très-prononcée ; les lèvres se couvrent d'écume ; la malade se mord la langue comme dans l'épilepsie. La respiration est stertoreuse, le pouls artériel variable, mais ordinairement très-accéléré et dur au commencement, irrégulier et intermittent vers la fin de l'attaque ; la peau se couvre de sueur. Quelquefois la malade est prise de vomissement et rend involontairement les excréments et les urines.

L'utérus est dur et contracté ; ses contractions, ainsi que celles de l'abdomen, sont même très-fortes par moments sans qu'il y ait dilatation correspondante de l'orifice. En aucune manière les convulsions ne coïncident d'abord avec les douleurs de l'enfantement ; vers la fin de l'attaque, cependant, elles accélèrent l'expulsion de l'enfant qui naît asphyxié. Dès ce moment les convulsions cessent ou faiblissent considérablement.

La durée des attaques varie de deux à quinze minutes. La rémission a lieu insensiblement ; il reste presque toujours un état comateux plus ou moins prolongé. Très-souvent, les convulsions reprennent avant que la malade n'ait repris connaissance. Les attaques peuvent se succéder ainsi, de demi-heure en demi-heure, au nombre de dix, vingt

et plus jusqu'à ce que la mort arrive, en s'annonçant d'avance par le relâchement de tous les muscles, par la pseudopnée et l'acrotisme. Il est des femmes qui succombent dès la première ou la deuxième attaque. Notre propre expérience, assez restreinte du reste sur ce point, nous ferait admettre que celles qui parviennent à expulser le fœtus, ou sur lesquelles on a pratiqué à temps l'accouchement forcé, ont toujours la chance de survivre à ce grave accident.

6° *Éclampsie dyshémique.*

Il a été dit plus haut, que, chez les enfants prédisposés, l'invasion de presque toutes les maladies aiguës s'annonce par des attaques de convulsions générales ou partielles, tenant lieu du frisson initial. On les observe particulièrement dans la scarlatine, la rougeole, la variole, la pneumonie et la bronchite capillaire, ainsi que dans la fièvre intermittente.

L'éclampsie qui survient dans la période du déclin de ces maladies, ou même dans la convalescence, semble être à la fois cérébrale et dyshémique. Les troubles de la circulation cérébrale d'une part, et d'une autre, l'appauvrissement du sang, déterminent des épanchements et des infiltrations hydrocéphaliques dont l'action est surtout visible dans la moelle allongée. C'est ainsi que s'explique l'extrême gravité que les attaques présentent dans ces circonstances.

Dans les pays à *malaria* les accès de fièvre pernicieuse affectent souvent la forme éclamptique, même chez l'adulte, où cependant la forme apoplectique est plus fréquente.

En dehors des fièvres proprement dites, l'éclampsie est l'accident ordinaire de l'*urémie aiguë*. Dans l'urémie subaiguë et chronique elle ne se montre que chez les sujets prédisposés. Nous avons déjà dit que parmi les éclampsies citées communément comme *puerpérales*, un grand nombre sont *urémiques*.

L'éclampsie *albuminurique* n'est pas propre seulement aux femmes grosses. Elle s'observe dans la convalescence de la scarlatine, dans la forme chronique de la maladie de Bright et dans la néphrite albumineuse des enfants (1). Rilliet a sans doute raison, quand il affirme

(1) Ce fait a été établi par le docteur Cahen, à la mémoire duquel M. Hipp. Barella vient de consacrer une notice intéressante (*Annales de la Société de Médec. d'Anvers,* 1866, p. 437). Le travail de Cahen est intitulé : *Mémoire sur l'éclampsie des enfants du premier âge dans ses rapports avec la néphrite albumineuse* (*Union médicale.* Paris 1853).

qu'elle est sous la dépendance de l'œdème de l'encéphale. Néanmoins l'opinion qui prédomine encore aujourd'hui, la confond avec l'éclampsie urémique, en la faisant dépendre, avec Barlow, d'une action toxique que l'urée, se trouvant en excès dans le sang des albuminuriques, exercerait sur l'encéphale.

Nous avons dit plus haut que, dans plusieurs cas observés par nous, les attaques, loin de compromettre la vie, avaient amené la guérison rapide de l'albuminurie. C'était sans doute, en déterminant la résorption de la sérosité dont le bulbe rachidien était imprégné.

Les convulsions mortelles qui surviennent si fréquemment chez les enfants atteints de *marasme*, à la suite d'une alimentation insuffisante ou de diarrhées chroniques, dépendent certainement aussi de l'hydroémie et de l'œdème de l'encéphale.

7° *Éclampsie dyscrasique.*

On sait que l'ancienne médecine attribuait fréquemment les convulsions des enfants à la suppression de sécrétions morbides et à la rétrocession de dartres. Sans doute, cette étiologie n'était pas suffisamment autorisée dans la plupart des cas ; mais de là à cette négation absolue que lui oppose la médecine moderne, il y a loin.

Un des observateurs les plus estimés en fait de maladies des enfants, le docteur West, affirme positivement avoir rencontré quelques cas remarquables de convulsions brusques et violentes chez des enfants, chez lesquels une éruption de la tête s'était desséchée (1).

Le même auteur dit qu'une prédisposition particulière à l'éclampsie résulte, chez les enfants, de l'état de nutrition défectueuse qui s'annonce comme rachitisme. Il fait rentrer dans cette catégorie les convulsions qu'Elsaesser attribue à une cause mécanique dans le cas d'ossification retardée de l'os occipital.

8° *Eclampsie toxique.*

Il a été dit plus haut que la plupart des poisons provoquent des convulsions. Mais ceux dont l'action se porte spécialement sur l'encéphale : la ciguë, la coniine, la nicotine, l'atropine, etc., donnent lieu à de véritables attaques d'éclampsie lorsqu'ils sont introduits dans l'économie à dose mortelle. Il y a abolition complète de la conscience

(1) *Lectures on the diseases of infancy*. London, 4e édit. ; West, *Pathologie u. Therapie der Kinderkrankheiten*, par Henoch. Berlin, 1865, p. 111.

et du sentiment, convulsions toniques et cloniques, salivation abondante et asphyxie. Les malades, la plupart du temps, succombent dans l'attaque même.

Plusieurs poisons métalliques : le plomb, le mercure et l'or, produisent également l'éclampsie quand ils sont absorbés à petites doses, mais d'une manière suivie. L'éclampsie *saturnine*, qu'on rencontre le plus souvent, est néanmoins rare. Elle ne se développe que chez des malades souffrant, depuis un temps plus ou moins long, d'autres symptômes saturnins, et portant les signes de la cachexie. On a remarqué que les sujets affectés de coliques et de névralgies sont plus souvent atteints de convulsions que ceux sur lesquels le plomb produit plutôt ses effets paralytiques.

La forme des attaques est celle de l'épilepsie ; seulement les convulsions sont encore plus violentes et durent plus longtemps. Elles se répètent jusqu'à trente fois dans les vingt-quatre heures, mais peuvent aussi être séparées par des intervalles de plusieurs jours.

Entre les attaques, il y a alternativement de l'assoupissement et du délire ; la conscience redevient rarement libre. La maladie se termine par la mort au bout de quelques jours, et quand, par exception, la guérison survient, il reste pendant longtemps de l'impuissance intellectuelle et physique, de la somnolence et de la débilité ; quelquefois l'éclampsie est suivie des phénomènes paralytiques connus, et dans ces cas encore les attaques reviennent tôt ou tard et finissent par déterminer la mort.

ARTICLE IV.

DE L'ÉPILEPSIE.

Ἐπίληψις, de ἐπιλαμβάνω, veut dire *attaque, saisissement subit.* En médecine, le mot sert exclusivement à désigner des attaques convulsives violentes et inattendues, séparées par des intervalles libres, d'une durée variable mais souvent très-longue, attaques s'annonçant par la chute soudaine du corps et la perte complète du sentiment et de la conscience. A voir un épileptique, on dirait que tout à coup l'influx nerveux se retire entièrement des domaines intellectuels et sensoriels, pour s'épuiser en violences dans les muscles de la vie animale.

Les synonymes d'épilepsie sont : *mal caduc, haut-mal, morbus sacer, morbus comitialis.*

Les définitions qu'on trouve dans les livres pèchent toutes en ce point qu'elles désignent l'affection comme une *maladie*, tandis qu'elle n'est qu'un *symptôme*, symptôme complexe, il est vrai, comme l'éclampsie, l'apoplexie, la fièvre, etc. La maladie à laquelle le symptôme correspond, reste encore à découvrir ; en attendant nous n'avons devant nous que des troubles fonctionnels et accidentels.

Le trouble le plus saillant, ce sont précisément les convulsions. Plusieurs auteurs, cependant, placent le caractère distinct de l'épilepsie dans la perte de connaissance, en la considérant comme encore plus constante que les convulsions. On doit convenir qu'il existe des *absences* sans convulsions, paraissant dépendre de la même maladie encore inconnue, qui dans d'autres circonstances produit les attaques épileptiques proprement dites. Il est vrai aussi qu'entre l'absence et l'épilepsie il y a des transitions nombreuses et insensibles ; cependant, des formes intermédiaires semblables existent entre le vertige et l'absence d'une part, et d'autre part entre le vertige et l'épilepsie, et pourtant, en symptomatologie, nous aurions cru pécher gravement contre la méthode en ne parlant du vertige épileptique que dans la présente section. C'est par une raison analogue que nous réservons pour un article spécial l'étude de la perte de connaissance sans convulsions.

L'absence appartient encore à d'autres maladies, entre autres à l'apoplexie ; mais c'est sa réitération et sa combinaison avec les convulsions qui la caractérisent comme *épileptique*.

Plusieurs pathologistes, Budge (1), Todd et Radcliffe, entre autres, vont même plus loin. Considérant les convulsions comme une conséquence de la perte de connaissance, ils ne comprennent dans leur définition que ce dernier accident. Nous concédons que dans l'attaque type, l'absence et la chute précèdent toujours les convulsions, et que celles-ci n'appartiennent même en général qu'à la seconde période qu'on pourrait déjà, à la rigueur, considérer comme la période de la réaction, mais il y a là une question de pathogénie qui est loin encore d'être résolue. Il y a tant d'absences sans convulsions, et l'on démontrera difficilement que, dans l'épilepsie, ces dernières ne sont pas excitées plutôt directement par le processus morbide qui, à son début, frappe plus particulièrement le cerveau. Il est d'ailleurs des attaques

(1) *Allgemeine Pathologie*, p. 106.

franchement convulsives où la connaissance ne se perd qu'incomplétement.

En attendant que la pathogénie ait donné la solution des problèmes qui la concernent, nous devrons continuer de considérer comme également essentiels les deux troubles principaux constituant l'épilepsie, à savoir les convulsions et la perte de connaissance et de sentiment. En un mot, toute convulsion sujette à renaître et constituant des attaques nettement limitées devra porter légitimement le nom d'épilepsie quand elle s'accompagne de perte de connaissance, et toute perte de connaissance subite et réitérée s'appellera du même nom quand elle est chaque fois suivie de convulsions.

Description. — L'attaque épileptique diffère d'intensité et de forme, selon la cause prochaine et selon la disposition du malade.

L'attaque *complète* comprend cinq stades : 1° le stade de l'aura; 2° celui de la chute ; 3° le stade du tétanos ; 4° le stade convulsif proprement dit, et 5° le stade de la résolution. Nous allons les décrire successivement en entrant dans des détails dont la longueur trouvera son excuse dans l'importance du sujet.

1° *Stade de l'aura.* — Les anciens médecins, depuis Galien, désignaient par *aura* la sensation d'un courant froid ou chaud qui, d'un point variable du tronc ou des membres, le plus souvent de l'épigastre, remonte rapidement vers la tête et semble y provoquer la perte de connaissance. Mais les observateurs modernes ont fait voir (1) que cette sensation n'existe que dans le plus petit nombre des cas, tandis que d'autres formes de sensations, des mouvements ou des troubles intellectuels, précèdent souvent l'attaque. Appliquant le mot à ces autres prodromes ils parlent, par conséquent, d'une aura sensitive, d'une aura motrice et d'une aura intellectuelle.

L'*aura sensitive* se manifeste, en dehors de la forme qu'a décrite Galien, par des picotements, des fourmillements, de la tension, ou par des douleurs fugitives dans les membres; puis, par des troubles des sens supérieurs, tels que l'éblouissement, la photopsie, la chromatopsie, le tintement dans les oreilles, par des détonations, des odeurs subjectives, des hallucinations, des vertiges. Arétée signale un craquement ou bruit semblable à celui qu'occasionnerait un coup reçu sur la tête. Exceptionnellement la sensation prodromique occupe le domaine

(1) Voyez surtout Herpin, *Du prognostic et du traitement curatif de l'épilepsie.* Paris, 1852.

du nerf sympathique sous la forme d'une faim canine, d'une douleur épigastrique, ou sous celle de nausées, de borborygmes, d'anxiété ou d'oppression.

L'*aura motrice* a la forme d'oscillations musculaires, de strabisme, de contorsion des yeux, de tiraillements des membres ou de la face, de paralysies également partielles, de rigidité passagère, de tremblement ou de frisson, enfin d'accès de propulsion, de rétrogradation ou de tournis.

L'*aura* dite *intellectuelle* se produit tantôt comme altération de l'humeur, irritabilité du caractère, inquiétude générale, tristesse et morosité, tantôt comme arrêt ou absence de la pensée, ou comme exaltation des facultés intellectuelles, loquacité, fuite des idées et violences.

Dans la moitié des cas toute espèce de prodromes manque; l'invasion est soudaine, sans avertissement préalable.

2° *Stade de la chute.* — Le malade tombe comme foudroyé, en poussant un cri perçant. La connaissance et le sentiment sont entièrement perdus. La chute est due à la perte subite de la connaissance et au relâchement instantané de tous les muscles locomoteurs; elle a lieu au hasard, mais le plus souvent sur le dos ou sur un côté. Le malade n'a pas le temps de choisir la place sur laquelle il va tomber, ni d'éviter, par conséquent, les endroits dangereux ; il est renversé sur un feu, un poêle allumé, sur des objets anguleux ou fragiles, le long d'un escalier.

Billod et Romberg considèrent la chute comme convulsive, ou, si l'on aime mieux, comme due à une rigidité convulsive des muscles. Nous objecterons qu'à peu d'exceptions près, elle a lieu avant que les convulsions, même tétaniques, ne se déclarent, avant que les muscles ne soient visiblement rigides. Delasiauve dit que c'est un choc électrique qui précipite le malade, et cette manière de voir n'est peut-être pas éloignée de la vérité, puisque, à la rigueur, le malade ne tombe pas, mais est renversé, comme foudroyé.

Le *cri épileptique* est aigu, pénible à entendre, étrange, comme un cri de bête. Nous en avons parlé au livre précédent. Billod et la plupart des pathologistes le considèrent comme convulsif, dû à la contraction spasmodique de la glotte ou à l'interruption soudaine de la respiration. Herpin le regarde comme l'écho d'une douleur réelle, et Beau comme un cri de surprise, comme une interjection d'alarme de l'organisme

menacé, lorsque l'attaque arrive sans prodromes, lorsque la chute est instantanée.

3° *Stade tétanique.* — Le malade, pendant un moment, reste couché, raide et immobile. Puis, les muscles du cou et de la nuque se raidissent davantage, la tête est fléchie en arrière ou sur le côté ; la bouche est serrée, les yeux sont écarquillés et dirigés en haut et en dedans ; le tronc et les membres s'étendent comme dans le tétanos ; le pouce est infléchi, appliqué fortement sur le creux de la main et recouvert par les doigts raidis ; le thorax est immobile, la respiration arrêtée. Pendant ce temps, les veines jugulaires se gonflent, et la face devient bleue, tuméfiée, d'un aspect effrayant, stupide.

Ce stade ne dure que peu de temps, un quart de minute suivant Herpin.

4° *Stade convulsif.* — Alors la raideur tétanique est interrompue par des convulsions cloniques qui s'étendent rapidement sur tout le corps.

La *face*, qui était immobile, exécute des grimaces violentes ; les commissures des lèvres, le front et les sourcils sont tiraillés à droite et à gauche ; les paupières s'ouvrent et se referment alternativement, les yeux roulent dans l'orbite ; les mâchoires se serrent et exécutent des mouvements latéraux ; on entend le grincement des dents et il arrive parfois qu'elles se brisent sous la violence du broiement, ou que la mâchoire se luxe.

La *langue* s'agite et s'engage entre les dents : elle est atteinte de morsures souvent profondes. La salive s'écoule abondamment en se mélangeant avec les mucosités buccales et avec l'air, grâce aux mouvements continuels de la bouche. Elle est ainsi transformée en une *écume* blanche et épaisse qui s'amasse devant les lèvres. Les blessures de la langue et des joues la rendent souvent sanguinolente.

La *tête* est tiraillée à droite et à gauche, en avant et en arrière ; le *tronc* est jeté de côté par les contractions saccadées de ses muscles.

Les *membres*, — les supérieurs plus que les inférieurs — sont pris de contractions violentes, de contorsions et de tiraillements désordonnés ; ils éprouvent des secousses réitérées, comme s'ils étaient sous l'action de décharges électriques. La violence des contractions va parfois jusqu'à occasionner des luxations et des fractures. Dans des cas exceptionnels, elles ne sévissent que sur un côté du corps. Les doigts persistent dans l'état de flexion sur le pouce qui est étroitement appliqué contre la paume de la main.

Les muscles de la *respiration* prennent part aux convulsions ; l'inspiration est nulle ou saccadée, l'expiration est difficile ; un râlement bruyant et pénible se fait entendre. Souvent il s'y joint du laryngisme ou spasme de la glotte ; alors la détresse respiratoire devient excessive et la suffocation paraît imminente.

Le stade convulsif ne dure que deux ou trois minutes.

On observe des attaques avec rémission, où la violence des convulsions semble diminuer pour reprendre ensuite et plus fortement encore, jusqu'à ce qu'elles atteignent leur maximum d'intensité. De même, un état tétanique, semblable à celui du stade précédent, peut interrompre les convulsions pendant quelques instants et à plusieurs reprises.

5° *Stade de la résolution.*— Après avoir duré pendant trois ou quatre minutes, pendant dix ou quinze au maximum, l'attaque cesse brusquement ou insensiblement. Elle se termine souvent par un *soupir* expiratoire prolongé, rarement par de l'éructation, des flatus, de la sputation, du vomissement, par l'émission des urines, ou une évacuation alvine abondante.

Les muscles se relâchent, ou ne présentent plus que de temps à autre des convulsions partielles ; on dirait des éclairs qui s'éloignent ; ou bien il reste pendant quelque temps de la raideur du tronc et des membres. L'écume devient plus abondante aux bords des lèvres. Le pouls se ralentit et devient plus plein ; la respiration s'égalise et redevient plus profonde ; seulement les râles persistent encore jusqu'à ce que le mucus accumulé dans les bronches soit expulsé. La lividité de la face est d'abord suivie de pâleur ; ensuite la coloration naturelle reparaît. Le malade manifeste de l'étonnement ; il ne se souvient de rien, si ce n'est parfois du cri initial et de l'aura.

Ce n'est qu'après des attaques très-légères que le malade peut retourner incontinent à ses occupations habituelles. La plupart du temps il se sent fortement accablé et comme brisé, son intelligence reste plus ou moins voilée, son humeur est altérée ; il est triste, mal disposé, hébété ; sa mémoire reste parfois affaiblie pendant plusieurs jours.

Les fortes attaques sont suivies d'*assoupissement,* de *stupeur* ou de *coma* durant des heures ou des journées entières. Le sommeil est interrompu par des gémissements et des mouvements d'anxiété, et accompagné d'une respiration lente et stertoreuse. Si l'on parvient à

le réveiller, le malade regarde autour de lui d'un air effaré, hébété; il ne comprend pas ce qui s'est passé autour de lui et ne se reconnaît pas dans le lieu où on l'a placé; son unique préoccupation est de chercher du repos.

Après le réveil spontané, il se sent courbaturé et abattu ; il est de mauvaise humeur, se plaint d'avoir la tête embrouillée, endolorie, mais retourne néanmoins à ses occupations. Tous ces troubles se dissipent ensuite peu à peu.

Il est des épileptiques qui restent dans le *délire* ou dans une sorte d'*ivresse*, en sortant du coma. Ils sont surexcités, violents, sauvages, en proie à des visions et à des frayeurs, ou mélancoliques, d'une sensibilité morbide, jusqu'à ce qu'à la fin, étonnés et honteux, ils récupèrent leur pleine connaissance. Le délire terminal pousse certains malades à des actes de brutalité, au suicide et au meurtre.

Abstraction faite du coma et du délire consécutifs, la *durée totale* de l'attaque est rarement au-dessous de deux minutes ; elle est d'ordinaire de cinq minutes. Cependant, il arrive souvent, ainsi qu'il a déjà été dit, qu'après une rémission incomplète, les convulsions reprennent plusieurs fois avec la même force et qu'ainsi le malade reste pendant un quart d'heure, pendant une heure, et, dans des cas plus rares, pendant une journée entière en proie au trouble épileptique.

Variétés. — La forme de l'attaque épileptique varie suivant la part prépondérante qu'y prennent la tête, la poitrine ou l'appareil sexuel. Nous distinguons donc :

A. La *forme céphalique*, dans laquelle les accidents cérébraux prédominent pendant les stades tétanique et convulsif; l'attaque est suivie d'un long assoupissement avec ou sans délire, et souvent aussi de paralysies partielles, notamment de paralysie de la langue. Les praticiens désignent communément cette forme sous le nom d'épilepsie *congestive* ou épilepsie par *pléthore*. Cælius Aurelianus l'a décrite sous le nom d'épilepsie *apoplectique*.

B. La *forme suffocative*, dans laquelle le laryngisme et la gêne de la respiration jouent le rôle principal. La cause de l'attaque semble provenir des organes thoraciques ; la cyanose et les autres phénomènes de l'anhématosie sont plus prononcés. Autenrieth et Schoenlein disent que dans cette forme les attaques surviennent de préférence la nuit, pendant le sommeil, et qu'elles débutent par un sentiment d'oppression ou une espèce de cauchemar.

C. La *forme utérine*, sur laquelle nous aurons à revenir en décrivant l'épilepsie hystérique. Elle débute par le sentiment de boule; les convulsions ont davantage le caractère clonique; les crises sont moins dangereuses et le retour à la santé est plus prompt.

Phénomènes particuliers et accessoires. — I. La *sensibilité* est si complétement éteinte dans le stade convulsif, que le malade, s'il est tombé sur un poêle ou dans un feu, peut avoir ses membres carbonisés sans être rappelé à lui. La sensibilité consciente se perd plutôt et plus complétement que la sensibilité réflexe.

II. Romberg prétend qu'en général les *mouvements réflexes* persistent pendant l'attaque épileptique. Niemeyer admet le fait pour les attaques faibles et pour la période de déclin des attaques violentes. Nous ajouterons que cela dépend beaucoup de la forme du symptôme, et que les mouvements réflexes se conservent le mieux dans l'épilepsie hystérique. En général, le malade ferme les paupières quand on touche la conjonctive; il tressaille quand on lui jette de l'eau froide à la figure.

III. Hasse (1) a constaté une fois que la *contractilité électrique* était éteinte dans les muscles du thorax et des membres.

IV. Les *pupilles* sont tantôt resserrées, tantôt élargies, souvent inégales d'un œil à l'autre. Elles ne se resserrent pas davantage quand on laisse tomber dans l'œil une lumière vive, et ce signe passe pour un des meilleurs lorsqu'il s'agit de démasquer ceux qui simulent l'épilepsie. Selon Niemeyer, loin de se resserrer dans l'épilepsie réelle, la pupille se dilaterait, même sous l'influence d'une lumière intense.

V. Au moment de la chute, la *face* est pâle, mais se colore vivement dans le stade des convulsions et finit par devenir vultueuse, violacée, livide.

VI. Plusieurs auteurs affirment que les *sécrétions* sont activées pendant l'attaque; ils citent à l'appui de leur opinion que des sueurs partielles plus ou moins abondantes couvrent le corps, et que la salive ainsi que les larmes s'écoulent également avec abondance. Cependant, ce ne sont pas là des preuves : l'écoulement de la salive et des larmes n'étant certainement pas dû à une suractivité de leurs glandes respectives, mais à l'*expression* opérée par la contraction excessive des muscles qui les entourent. Tout porte à croire que l'écoulement de la sueur dépend également de la contraction des fibres musculaires de la peau.

(1) Virchow's *Specielle Path. u. Therap.*, t. IV, p. 254.

VII. Du côté de l'appareil *respiratoire*, il y a spasme, d'abord tonique, puis clonique, du diaphragme et des muscles du thorax. Les bruits respiratoires deviennent plus faibles, le thorax se dilate dans tous les sens et l'expiration devient incomplète, attendu que les muscles ne se relâchent pas entièrement. D'autres fois le bruit inspiratoire est entrecoupé, saccadé, la contraction des muscles inspirateurs étant convulsive. Plus tard et dans les attaques très-violentes, on entend des râles humides se mêlant au râlement laryngé.

Peu à peu il se développe de la cyanose et les autres signes de l'asphyxie ou anhématosie; les veines du cou se gonflent de plus en plus, les yeux deviennent saillants, la face, la langue et les extrémités se gonflent, bleuissent et deviennent froides; des hémorrhagies peuvent survenir dans la conjonctive et dans les muqueuses.

VIII. Le *cœur* ne prend qu'une faible part à ce trouble grave. Ce fait est d'autant plus remarquable que c'est précisément le bulbe rachidien qui semble être le plus affecté dans les désordres de l'épilepsie. Le pouls est plus petit et plus dur au début; il s'accélère ensuite et se relève à la fin. Ce n'est que par exception que celui des artères est rare ou irrégulier.

IX. Les épileptiques avalent beaucoup d'air; de là des borborygmes et de la pneumatose intestinale; le *ventre* se gonfle d'autant plus que le diaphragme est abaissé. Vers la fin de l'attaque des flatus sont expulsés et parfois des excréments en même temps; le vomissement est rare.

X. Ceux qui prétendent que l'*urine* des épileptiques contient de l'albumine ont certainement fait confusion avec l'éclampsie. L'absence de l'albumine a été confirmée, récemment encore, par M. Sailly (1) sur trente épileptiques avant et après les attaques. Nous avons dit plus haut que souvent sur la fin de l'attaque les urines s'échappent involontairement.

XI. Les *testicules* sont fortement relevés vers l'anneau inguinal. Il y a parfois érection du *pénis* et éjaculation du sperme.

Marche. — On verra plus loin que l'épilepsie est l'accident d'une diathèse plutôt que d'une maladie à durée limitée et à marche régulière. Aussi se présente-t-elle à des époques indéterminées, pendant un grand nombre d'années, même pendant la vie entière.

(1) *Gazette des hôpitaux*. 1861, n° 50.

L'invasion des premières attaques est inopinée, brusque ; mais elles sont souvent incomplètes et ne se caractérisent bien qu'après s'être reproduites plusieurs fois.

Plus tard, sans parler de l'aura qui, elle-même, peut manquer, les attaques tantôt continuent d'être soudaines, tantôt s'annoncent par des troubles précurseurs variés. Chez tel malade on remarque un changement d'humeur : il devient querelleur, colère, violent ou triste, misanthrope ; tel autre montre une gaieté folle, de la loquacité, une abondance extraordinaire de vie. Il en est qui sont saisis d'un besoin de danser ou de courir, d'autres qui sont en proie à des hallucinations, et poursuivis par des apparitions et des fantômes. D'autres encore se plaignent de céphalalgie, de vertige, de tintement dans les oreilles, de tremblement ou de pesanteur des membres. Reynolds (1) donne comme signe précurseur, très-manifeste parfois et précieux, une coloration plus foncée que prendrait la peau, particulièrement à la face et au cou. Ce signe, selon lui, se ferait remarquer quatre à six, douze heures même, avant chaque attaque.

Les intervalles sont plus ou moins longs, plus ou moins complets. Tandis qu'on compte parfois une ou plusieurs attaques tous les jours, elles ne reviennent chez d'autres malades qu'au bout de semaines et de mois, chez d'autres encore après une ou plusieurs années seulement, sous l'influence de causes occasionnelles.

Ce n'est qu'exceptionnellement que le retour des crises a lieu régulièrement : tous les deux ou trois jours, au même jour de la semaine, tous les mois, ou chaque fois la nuit, un certain temps après que le malade a retrouvé le sommeil.

Jadis on s'est donné beaucoup de peine pour établir un parallélisme entre les attaques épileptiques et les phases lunaires. Il n'en est cependant rien. Au contraire, le retour des règles semble avoir une influence certaine sur la marche de l'épilepsie chez beaucoup de femmes. Cependant, dans l'immense majorité des cas, la périodicité des attaques ne saurait trouver son explication que dans ce que nous appelons *habitude nerveuse*, en pathologie générale.

C'est chez les enfants et les adolescents qu'on observe la plus grande fréquence des attaques.

On a remarqué que les petites attaques étaient suivies d'intervalles

(1) *Épilepsie ;* trad. allem. par Beigel. Erlangen, 1865, p. 87.

plus courts que les grandes et que des périodes d'une durée extraordinaire succèdent généralement aux crises d'une violence excessive. C'est là ce qui donne encore du crédit à l'hypothèse d'après laquelle il se dépenserait dans les convulsions un principe, un fluide, qui ensuite aurait besoin d'un certain temps pour se reproduire.

Très-souvent il se dessine des *périodes ou cycles d'attaques*, c'est-à-dire que les crises se multiplient à certaines époques séparées par des périodes de repos plus longues. Ainsi cinq ou six attaques peuvent se succéder dans l'espace de trois jours, pour ne reprendre ensuite qu'au bout de vingt-cinq à quarante-cinq jours. On observe des individus qui ont chaque fois deux attaques plus rapprochées, et d'autres où la période de repos ne survient qu'au bout de trente à trente-six attaques.

Chez un même malade les accès se ressemblent d'ordinaire par leur intensité et leur forme; très-souvent cependant ils varient sous ces deux rapports; c'est particulièrement ainsi chez les femmes et les enfants.

Les maladies intercurrentes exercent en général une influence salutaire sur la marche de l'épilepsie; les attaques sont suspendues dans la plupart des maladies aiguës et dans la grossesse; il est cependant très-rare qu'elles ne reprennent pas après.

Les maladies chroniques ne font que diminuer le mal; on connaît cependant de nombreux exemples où les attaques cessèrent pendant le temps que des ulcères ou des éruptions chroniques existaient à la peau, et reparurent après leur guérison.

Parmi les états morbides qui aggravent l'épilepsie, on cite la constipation, les hémorrhoïdes, les névralgies, l'helminthiase, les tumeurs cancéreuses, les calculs biliaires et urinaires.

La *guérison* est rare. Elle peut être spontanée, ou déterminée par une secousse du genre de celles qu'impriment la frayeur et la joie. Elle peut être amenée par les époques du développement et du déclin physique, notamment par l'apparition ou la cessation du flux menstruel, par des lésions accidentelles, par des maladies intercurrentes, ou le rétablissement d'ulcères chroniques ainsi qu'il vient d'être dit, enfin par le régime et les remèdes.

La *mort* peut survenir pendant une attaque et dépendre alors de blessures que le malade s'est faites, du spasme de la glotte, d'une hémorrhagie ou congestion cérébrale, ou d'un œdème des méninges.

En général, les épileptiques n'atteignent pas un âge avancé. Les uns succombent aux progrès des lésions organiques qui avaient entretenu le symptôme : tumeurs et dégénérescence cérébrales, ramollissement, paralysies, etc.; d'autres, aux conséquences des attaques : coma, folie, manie, démence, paralysie générale; d'autres encore deviennent cachectiques, tuberculeux, hydropiques, etc.

Le *pronostic* est particulièrement défavorable quand la cause est héréditaire, quand il existe des lésions organiques du cerveau, quand les attaques sont très-fréquentes, violentes et longues, enfin quand elles laissent des conséquences immédiates.

Il est favorable dans les cas contraires ; puis, quand la fréquence, la durée et l'intensité des accès vont en diminuant, enfin quand il se produit un changement notable dans l'état physique et moral du malade. Les exemples de guérison sont un peu plus nombreux chez les femmes, les enfants et les vieillards que chez les hommes adultes.

Effets et conséquences. — Ce n'est que dans les cas légers et récents que le malade revient, dans les intervalles, à un état de santé physique et moral parfait.

Par leur violence et à force de se répéter, les attaques finissent par détériorer les organes et par amener ce qu'on appelle l'*habitude épileptique :*

La physionomie devient insignifiante, hébétée ou sauvage ; elle exprime tantot la tristesse ou la résignation douloureuse, tantôt la méfiance ou la crainte ; le regard devient incertain ou inquiet. Les pupilles sont habituellement dilatées, les paupières se gonflent, les lèvres s'épaississent, toute la face devient pâle et bouffie, et, malgré cela, des rides se dessinent, et les traits vieillissent avant le temps ; ceux des femmes prennent quelque chose de dur, rappelant ceux d'une *virago.* Esquirol dit que l'épilepsie imprime le cachet de la laideur à la plus belle figure.

Les dents s'usent ou se brisent, la langue montre des traces de morsures. Il reste souvent de l'aphonie, de la dysphagie ou de l'asthme.

L'attitude et les mouvements du malade manquent d'assurance, de précision et d'élégance. Tandis que le torse augmente de volume et de pesanteur, les membres deviennent maigres, grèles, faibles, tremblants, et sont souvent pris d'accidents paralytiques passagers.

Le moral s'affecte encore plus que le physique. Les uns deviennent tristes, craintifs, misanthropes ; d'autres se montrent irritables à l'excès, capricieux, moroses, dégoûtés de tout ; d'autres encore sont

excités, sauvages, prêts à éclater de colère ou à commettre des actes criminels.

Chez beaucoup d'épileptiques (1) les facultés intellectuelles baissent; la mémoire se perd la première, puis la perception, l'imagination et la faculté d'apprendre, en dernier lieu le discernement intellectuel et moral. Les instincts animaux prennent le dessus; le malade ne résiste plus aux désirs, il devient violent, gourmand, vorace, et l'instinct érotique est souvent poussé jusqu'au délire. Le sujet finit par présenter l'apparence de l'idiotisme.

Les véritables formes d'aliénation mentale, notamment les accès maniaques qui se développent parfois, au point d'obliger à séquestrer le malade ou à lui mettre la camisole de force, doivent être considérées, selon nous, moins comme des conséquences que comme des combinaisons ou des *complications* de l'épilepsie.

Esquirol, Foville, Reynolds et d'autres auteurs font la remarque que les fonctions psychiques souffrent plus dans le *petit mal* que dans le *haut mal*. Cela prouverait précisément que le trouble intellectuel n'est pas sous la dépendance des convulsions.

Nous ne mentionnons qu'en passant les traces de blessures, et les ecchymoses que les épileptiques présentent accidentellement aux régions du corps sur lesquelles ils sont tombés ou contre lesquelles ils se sont heurtés dans les convulsions.

Diagnostic. — Pour reconnaître l'attaque épileptique complète, on fera attention aux signes suivants :

1° à la soudaineté de l'attaque;

2° au cri initial;

3° à la chute foudroyante, *précédant* les convulsions;

4° à l'abolition complète de la connaissance et du sentiment;

5° à la rigidité des muscles, au redressement de la tête, et à la tuméfaction des veines du cou;

6° au spasme de la glotte et à la suffocation;

7° à la raideur tétanique *précédant* les convulsions ;

8° aux secousses violentes qui agitent les membres;

9° au grincement des dents et à l'enclavement de la langue;

10° à la rentrée des pouces;

(1) Les facultés intellectuelles étaient parfaitement intactes dans les intervalles chez 38 pour cent des malades observés par Reynolds ; la plupart des autres n'avaient que la mémoire affaiblie après les attaques.

11° à la présence de l'écume au bord des lèvres.

Toutefois, aucun de ces signes, pris isolément, n'est pathognomonique ; chacun peut faire défaut dans certains cas.

Attaques abortives. — L'épilepsie est loin de développer chaque fois tout le cortége des symptômes décrits plus haut. Les attaques peuvent n'être composées que d'un petit nombre de phénomènes caractéristiques, et les troubles essentiels ne pas atteindre leur degré ordinaire. Ce sont les attaques du *petit mal*, c'est l'épilepsie *incomplète* ou *partielle*.

Il y a là une série de formes dont la variété défierait toute description. Cependant, au point de vue de l'utilité pratique, on a essayé d'en fixer quelques-unes par des définitions :

1° L'*absence épileptique*, sur laquelle nous aurons à revenir dans le livre qui traite des troubles cérébraux, consiste en une simple éclipse intellectuelle. Le malade est subitement privé de connaissance pendant une ou quelques secondes. En même temps son regard est fixe, les traits expriment de l'étonnement (*vultus attonitus*) et le visage est pâle. Les convulsions manquent ou se bornent, soit à quelques tiraillements musculaires isolés, soit à l'extension des membres ou des doigts. On reconnaît la nature de ces attaques quand elles se substituent à des attaques complètes, quand elles les précèdent ou leur succèdent.

2° Le *vertige épileptique* (*epilepsia vertiginosa*) a été décrit plus haut. La perte de connaissance n'est pas complète et le malade n'est pas renversé. Il perd bien l'équilibre, mais parvient à le recouvrer, ou, quand il tombe, la chute n'est pas foudroyante ; elle est instinctive, selon l'expression de M. Delasiauve, c'est-à-dire due à la crainte de perdre l'équilibre. Jamais il n'y a de cri, tout au plus observe-t-on quelques gémissements. Le vertige s'accompagne d'obnubilation des sens, de quelques convulsions légères, rapides et très-partielles de la face, des yeux ou des bras ; les yeux, notamment, sont fixes ou roulent dans l'orbite ; d'autres fois on remarque une inclinaison rotatoire de la tête ou un clignotement rapide des paupières. Le malade laisse tomber les objets qu'il tient dans la main. L'accès dure de 5 à 6 secondes.

3° Le *raidissement épileptique* (l'*attaque tonique* de Herpin, l'*epilepsia mitior* dé Reynolds) débute insensiblement, le plus souvent par du strabisme et du grimacement, et s'élève ensuite jusqu'à la contraction tonique, à la rigidité de tout le corps.

La contraction spasmodique peut n'atteindre d'abord qu'un ou plusieurs muscles des doigts ou des orteils, du cou ou du thorax. Il est rare qu'il y ait trachélisme complet, et quand les mouvements respiratoires s'arrêtent, ce n'est pas à cause d'un laryngisme, mais parce que les parois thoraciques et le diaphragme sont immobiles.

Le strabisme et le grimacement persistent pendant l'attaque; il s'y ajoute du grincement des dents, l'inclinaison de la tête (*caput obstipum*), le raccourcissement d'un bras ou d'une jambe, etc. En somme, les convulsions ne sont jamais violentes ni universelles. Toniques plutôt que cloniques, elles ne sont pas accompagnées de douleurs; leur durée est peu considérable.

4° Les *attaques mitigées* (*epilepsia abortiva* de Hasse, *epilepsia gravior* de Reynolds), que M. Delasiauve (1) appelle *accès intermédiaires*, durent plus longtemps; les convulsions sont plus étendues que dans la forme précédente, mais moins que dans les attaques complètes; la connaissance ne se perd pas entièrement. La chute, quand elle survient, n'est pas foudroyante.

Les convulsions sont moins violentes et moins soutenues; elles se bornent parfois à certaines régions, le plus souvent à la moitié supérieure du corps. Plus les membres sont raides, moins il y a d'écume à la bouche; plus ils restent flexibles, moins il y a d'asphyxie.

Doussin-Dubreuil, Schroeder van der Kolk, Maisonneuve, Herpin, Radcliffe et Reynolds affirment que l'âme conserve entièrement ou en partie la raison et le sentiment, tandis que Hasse admet seulement que l'absence passe vite dans cette forme, plus vite que les convulsions. En tout cas le malade conserve un certain souvenir de l'attaque.

Quand la conscience est revenue, les facultés supérieures de l'intelligence restent encore voilées. Le malade entend les paroles qu'on lui adresse, mais ne comprend pas leur sens; il répond aux questions, mais de travers; il n'est pas encore maître de ses mouvements; il bégaie, tremble, chancelle. L'attaque n'est pas suivie de coma, ni même de sommeil; quand, par exception, il y a un peu d'assoupissement, il est très-court. Au contraire, les formes de manie consécutive et une sorte de somnambulisme sont fréquentes.

Causes prédisposantes. — L'épilepsie est un mal aussi commun que désolant. A en croire les relevés statistiques, on compterait dans l'Europe centrale 5 à 6 épileptiques sur 1000 habitants.

(1) *Traité de l'épilepsie.* Paris, 1854, p. 62.

Elle appartient à tous les *âges ;* cependant la plus grande fréquence s'observe dans l'enfance et dans l'adolescence jusqu'à 30 ans. L'époque de la puberté y prédispose particulièrement. Dans les deux premières années de la vie et dans la vieillesse, les exemples sont rares et les formes indécises.

Les *femmes* y sont plus sujettes que les hommes, et les attaques sont, chez elles, plus variables de forme et d'intensité.

Les individus rachitiques et scrofuleux, les buveurs et les onanistes fournissent un contingent plus grand d'épileptiques que les individus sains et robustes. Les excès sexuels et l'alcoolisme chronique doivent être signalés à part. Toutefois, on accuse aussi la continence ; du moins a-t-on des exemples, surtout chez les femmes, où la guérison a été obtenue par le mariage.

La prédisposition la plus remarquable est la prédisposition *héréditaire*. En faisant le relevé de 90 épileptiques, Leubuscher a constaté dans 70 cas que des attaques du même genre avaient existé chez les parents ou grand-parents, les frères ou sœurs, les oncles ou tantes. Néanmoins Reynolds, d'après une statistique plus étendue, n'attribue à l'hérédité que le tiers des cas. Il est curieux qu'ici, comme dans d'autres diathèses, le mal saute souvent une génération. En ne considérant que la descendance, Bouchet et Cazauvieilh (1) ont trouvé que sur 58 enfants nés de 14 mères épileptiques, 14 étaient sains, 2 épileptiques, 1 hystérique, 4 atteints de convulsions, et que 37 étaient morts de convulsions dans les premières années de la vie.

Au lieu d'être héréditaire, le mal n'est souvent que *congénial*, suite de maladies mentales ou d'alcoolisme chronique, dont les parents ou les grands-parents étaient atteints au moment de la conception. Tiedemann croyait avoir constaté que les enfants engendrés dans l'état d'ivresse du père devenaient fréquemment épileptiques.

Nous reviendrons plus loin sur la prédisposition que créent certaines affections organiques de l'encéphale, des méninges et de la moelle épinière.

Diathèse épileptique. — Wittmaack (2) et Hasse (3), après lui, ont attribué l'épilepsie à une diathèse ou disposition constitutionnelle spé-

(1) *Archives génér. de médecine.* 1825, t. IX.

(2) *Die intermittirenden chron. Cerebral-Kraempfe, Epilepsia, in pathol. und therapeut. Hinsicht.* Leipzig, 1858.

(3) Virchow's *Spec. Path. u. Therapie.* Erlangen, 1859, t. IV, p. 262.

ciale du système nerveux. Nous considérons cette manière de voir comme juste et même comme un véritable progrès de la doctrine relative à ce symptôme complexe. On est forcé de l'admettre, en effet, quand on considère, d'une part, que toutes les causes, tant matérielles que dynamiques, ne provoquent des attaques qu'exceptionnellement, c'est-à-dire qu'on les constate plus souvent sans épilepsie qu'avec ce symptôme ; d'autre part, que le mal est à peu près toujours *constitutionnel*, héréditaire, congénial ou acquis, et qu'il persiste pendant des années, alors même que la cause n'a agi que momentanément.

Quand la diathèse existe, la cause la plus légère, une émotion, une douleur, une odeur peuvent provoquer des attaques, tandis que des causes incomparablement plus intenses ne les produisent jamais en son absence.

Là est la solution du problème qui a toujours préoccupé les anatomo-pathologistes. Là est l'explication du fait que des lésions presqu'imperceptibles exercent une influence plus grande sur la naissance du mal que les désordres matériels les plus manifestes des centres nerveux.

On a cherché la cause de la diathèse dans le cerveau, dans une condition matérielle quelconque de cet organe ou de ses enveloppes. Néanmoins, ainsi que Hasse le fait remarquer, l'anatomie pathologique a été impuissante à découvrir aucune altération constante.

La pathologie expérimentale, à son tour, n'a reconnu aucun point de l'encéphale dont l'excitation pourrait rendre compte des phénomènes de l'épilepsie. Et pourtant il est certain que l'accident se rattache le plus souvent à une excitation du centre crânien. La diathèse doit donc dépendre d'une altération tellement délicate qu'elle échappe à nos investigations. Elle est certainement organique et permanente dans la plupart des cas, notamment dans l'épilepsie héréditaire et congéniale, mais on peut douter encore si parfois elle n'est pas purement fonctionnelle et transitoire. Car on la voit dormir pendant des années, même pendant la vie entière, quand elle n'est pas réveillée par une cause occasionnelle *adéquate*.

Cette diathèse remarquable est une des formes particulières de la spasmophilie ou de ce que nous avons décrit plus haut sous le nom de *convulsibilité*. Aussi voit-on parfois qne des convulsions ordinaires fréquemment renouvelées, que des accès d'asthme, de coqueluche, de spasme de la glotte, etc., se transforment en attaques épileptiques.

Nous mentionnerons plus loin les expériences extrêmement intéressantes et instructives sous ce rapport, de Brown-Séquard, qui consistent à faire naître la diathèse épileptique par le traumatisme de la moelle épinière.

Causes occasionnelles. — La diathèse existant, des causes variables et souvent très-légères en apparence provoquent les attaques : des émotions morales, l'imitation, la surexcitation vasculaire, certains ébranlements du système nerveux, des excitations réflexes, des accidents morbides et même des influences atmosphériques.

Mais de toutes les causes occasionnelles la plus fréquente est le saisissement de la frayeur. On peut dire que dans le tiers des cas la première attaque s'est déclarée immédiatement à la suite d'une émotion de ce genre. On conçoit du reste que l'influence psychique joue sous ce rapport un rôle plus considérable chez la femme que chez l'homme.

L'idée, la préoccupation, la crainte d'une attaque, favorisent singulièrement son retour. C'est pourquoi l'accident se présente si souvent dans les grandes réunions, dans les concerts, spectacles, assemblées religieuses, comices populaires (*morbus comitialis*).

L'*imitation,* ou ce que plusieurs pathologistes appellent la *contagion morale,* fait que la société des épileptiques, surtout la cohabitation avec eux, devient funeste aux sujets prédisposés. Les orphelinats et les écoles publiques présentent parfois de tristes exemples de ce genre.

Les excès de table et de boisson, l'ivresse surtout, puis toute surexcitation du système circulatoire par la passion, la fatigue musculaire, les efforts soutenus, les veilles prolongées, la puberté, la dentition, la fièvre, l'excitation sexuelle, ainsi que l'agacement des nerfs sensoriels ou sensitifs occasionné par des odeurs substantielles, des bruits incommodes ou surprenants, une lumière éclatante, le châtouillement prolongé de la peau, et diverses sensations viscérales et neuropathiques, exercent positivement une influence aggravante sur l'épilepsie et provoquent les attaques.

Enfin, chez les sujets prédisposés, le mal est souvent déterminé par les perturbations spasmodiques que le système nerveux éprouve, par exemple, dans le coït, le rire convulsif, la coqueluche, l'hystérospasme et les convulsions de la douleur. La première attaque se manifeste fréquemment lors du premier coït, et il est des personnes qui en sont atteintes chaque fois qu'elles le répètent par la suite.

L'impression que le mal exerce sur l'imagination de ceux qui en sont témoins, explique la tendance, autrefois générale et aujourd'hui encore très-répandue parmi le public non éclairé, à le rattacher à des influences cosmiques ou, ce qui revient ici presqu'au même, à des causes occultes. Pour ce qui regarde la lune qu'on accuse le plus souvent, son influence a été suffisamment réfutée, entre autres, par Leuret, Delasiauve et Moreau.

Il n'en est pas de même des influences atmosphériques. Selon Delasiauve (1) il y aurait plus d'attaques pendant le règne des vents du Nord et de l'Ouest, que pendant celui des vents du Sud et de l'Est. Le même auteur affirme qu'elles sont en général rares par un temps fixe.

Les époques du jour ne semblent exercer aucune influence. Cependant, l'épilepsie *nocturne* passe pour plus grave que celle qui éclate pendant le jour.

Pathogénie. — Pour rassembler les éléments d'une *théorie* de l'épilepsie, on s'est adressé à trois sources différentes : à savoir l'anatomie pathologique, l'expérimentation sur les animaux et l'analyse physiologique. Chacune d'elles a fourni quelques résultats positifs, de sorte que nous sommes loin de penser, avec Esquirol, que l'interprétation physiologique de ce mal est « au-dessus des ressources de l'intelligence humaine. » Actuellement on entrevoit la solution du problème sans pouvoir encore la donner.

A.

L'*anatomie pathologique* a démontré les quatre faits suivants :

1° Il n'y a pas de lésion qu'on ne puisse rencontrer dans le corps des épileptiques ;

2° Il n'en est aucune qui appartienne exclusivement à ce genre d'affections ; aucune surtout qui corresponde à une période quelconque de la maladie ;

3° Très-souvent nos moyens d'investigation ne parviennent point à démontrer aucune lésion dans les centres nerveux ;

4° Certaines lésions cependant sont plus fréquentes chez les épileptiques, que chez toute autre sorte de malades.

Parmi les lésions qu'on a données comme relativement propres aux épileptiques, nous citerons : l'épaississement des os du crâne, les dépôts calcaires sur la dure-mère et ses replis, l'hypertrophie et la

(1) *Traité de l'Epilepsie.* Paris, 1854, p. 117.

dégénérescence de la glande pituitaire et de l'infundibulum (1), enfin, la dilatation des vaisseaux capillaires et la dégénérescence granuleuse de la moelle allongée.

Il est certain cependant que ce sont là plutôt des *conséquences* que des *causes* de la maladie.

Nous ne nous arrêterons pas spécialement aux altérations des enveloppes de l'encéphale, ni à celles de l'infundibulum, que personne n'invoque plus aujourd'hui ; mais il nous paraît utile de parler avec plus de détails des effets produits sur la moelle allongée.

Nous devons la connaissance de ces altérations à Schrœder van der Kolk (2) et à son élève Kroon. En mesurant avec soin leur diamètre, l'éminent professeur d'Utrecht a constaté que chez les épileptiques, les capillaires artériels du quatrième ventricule, de l'origine du nerf grand hypoglosse, du nerf pneumogastrique et du corps olivaire sont généralement dilatés et leurs parois épaissies. Il a conclu de là que les convulsions épileptiques dépendent principalement d'un afflux du sang artériel à la moelle allongée. Chaque attaque, suivant lui, augmenterait la dilatation qui, à la longue, aurait pour suite l'induration et la dégénérescence granuleuse de la moelle allongée. Kroon a observé à son tour l'hypertrophie des olives et en général l'asymétrie du bulbe rachidien.

Ces faits sont précieux, en ce qu'ils confirment que la moelle allongée est profondément affectée dans les attaques par un trouble vasculaire congestif, mais, évidemment, ils ne nous renseignent ni sur la cause prochaine, ni sur le mécanisme de l'épilepsie.

Voici, du reste, comment Schrœder van der Kolk s'est figuré ce mécanisme : Il y aurait excitabilité réflexe morbide des cellules ganglionnaires de la moelle allongée, excitabilité qui leur serait communiquée par les nerfs rachidiens, le grand sympathique ou le pneumogastrique, et dont la cause prochaine serait tantôt l'hypérémie, tantôt la dystrophie. L'excitation morbide des cellules ganglionnaires de la moelle allongée s'étendrait ensuite aux nerfs vaso-moteurs du cerveau et porterait le trouble dans la circulation du sang à travers cet organe ; de là perte de la connaissance et du sentiment.

(1) C'était l'opinion, très-célèbre dans le temps, des frères Wenzel, *Beobachtungen über den Hirnanhang fallsüchtiger Personen.* Mainz, 1810.

(2) *Ueber den Bau und die functionen der Medulla spinalis und oblongata und über Epilepsie ;* traduit par Theile. Braunschweig, 1859.

B.

En *expérimentant* sur les mammifères on n'a pu découvrir aucun point de l'encéphale, de la moelle allongée ou de la moelle épinière, dont l'excitation provoquerait des attaques épileptiques complètes. Cependant, quand on applique l'appareil d'induction d'une manière continue aux organes formant la base de l'encéphale, on détermine des accès ressemblant à ceux de l'épilepsie, tandis que le même effet ne se produit jamais quand on opère sur une autre partie quelconque de l'organe cérébral. Il y a plus, Kussmaul et Tenner ont réussi à provoquer des convulsions épileptiques même chez des animaux à qui ils avaient enlevé les deux hémisphères.

D'autre part, les auteurs dont nous venons de citer les noms (1) ont renouvelé les célèbres expériences d'Astley Cooper, desquelles il résulte qu'en empêchant le sang artériel d'arriver au cerveau, on provoque des attaques convulsives. En les variant avec méthode, ils en sont arrivés aux conclusions suivantes :

1° L'épilepsie ne dépend pas de la lésion d'un point circonscrit de l'encéphale ;

2° Sa cause prochaine ne saurait consister en une lésion visible à l'œil nu ;

3° On doit la chercher dans un arrêt soudain de la nutrition de l'encéphale, tel qu'il est produit par un obstacle à l'arrivée du sang rouge.

La perte de connaissance serait la conséquence directe de l'anémie du grand cerveau, et les convulsions dépendraient des foyers moteurs situés en arrière des couches optiques. Les mouvements respiratoires étant gênés dès le début, fourniraient la preuve que la moelle allongée y participe, et cette preuve serait complétée par la circonstance qu'au fort de l'attaque la respiration cesse entièrement et qu'il y a spasme de la glotte.

Pour ce qui regarde la nature de l'obstacle qui empêcherait l'arrivée du sang artériel dans l'encéphale, Kussmaul et Tenner admettent que certaines formes d'épilepsie dépendent essentiellement de spasmes des fibres musculaires des artères cérébrales. Il se produirait alors dans les méninges, disent-ils, une sorte de rougeur fugitive, du genre de celle qui dans les moments d'indignation ou de honte passe sur les joues.

(1) *Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen*, etc. Frankfurt s/M., 1857. Extrait de Moleschott, *Untersuchungen*, t. III, p. 248.

La théorie de Kussmaul et Tenner ayant acquis une grande influence, nous sommes obligés de signaler ses côtés faibles.

Et d'abord, les expériences ne démontrent pas que l'anémie artérielle est la seule cause du trouble. Sans parler des cas qui dépendent manifestement d'une congestion, et sans rappeler la découverte anatomique de Schrœder van der Kolk, le fait que certaines attaques épileptiques sont occasionnées par des altérations qualitatives du sang, sans perturbation de la circulation capillaire, nous paraît incontestable.

Puis, ainsi que Niemeyer le fait remarquer, on ne peut se refuser à admettre que le mal ne soit souvent dû à la transmission directe, vers la moelle allongée, d'états d'excitation provoqués et entretenus soit dans les nerfs périphériques, soit dans les points éloignés de l'encéphale, soit enfin dans la moelle épinière, par des tumeurs, des cicatrices ou des dégénérescences quelconques.

En troisième lieu, il n'est pas certain que le trouble provoqué chez les animaux par les expérimentateurs en question, puisse légitimement porter le nom d'attaque épileptique, car il y manque la plupart des accidents apparents : le cri initial, la perte de connaissance et du sentiment, la morsure de la langue, l'écume aux lèvres et les contractions tétaniques (1).

Enfin, la difficulté reste toujours grande, d'expliquer par l'anémie locale ou ischémie capillaire seule, à la fois la dépression de l'activité psychique et sensorielle de l'encéphale et l'exaltation évidente de l'innervation motrice.

Le problème a été abordé d'une autre manière par Brown-Séquard (2). Cet éminent expérimentateur a trouvé que la *diathèse épileptique* se développait, non pas immédiatement, mais au bout de quelques semaines, chez des animaux à qui il avait blessé, par piqûre ou incision, la moelle épinière au niveau de la portion dorsale ou lombaire. Les convulsions atteignaient alors tous les muscles non-paralysés de la tête, du tronc et des membres, et l'on pouvait les provoquer à volonté en excitant la peau de la face ou de la nuque. Chez un cochon d'Inde, ainsi préparé, le seul attouchement d'un point déterminé de la région du cou faisait naître l'attaque ; il suffisait même de souffler sur ce point,

(1) Voyez Valentin, *Versuch e. physiol. Pathol. der Nerven,* t. II, § 651.

(2) *Experimental Researches applied to Physiology and Pathology.* New-York, 1853, p. 179. *Researches on Epilepsy.* Boston, 1857, p. 6. Voyez *Gazette médicale de Paris,* 1859, n°s 41 et 1859, n° 53.

tandis que la violence la plus grande exercée sur une jambe, par exemple, ne produisait aucun effet.

La découverte de Brown-Séquard, confirmée du reste par Schiff, est de la plus haute importance. Elle ne rend bien compte, il est vrai, que d'une partie des accidents épileptiques, et ne correspond qu'à une espèce clinique relativement rare. Mais son mérite est surtout d'avoir appelé plus particulièrement l'attention sur le développement de la diathèse épileptique et d'avoir confirmé expérimentalement l'influence de l'action réflexe.

Du reste, selon la remarque judicieuse de Niemeyer, il se pourrait que les lésions cérébrales et celles des troncs nerveux, si problématiques jusqu'à présent, quant à leur mode d'action, amenassent également la diathèse d'après l'analogie des lésions spinales.

C.

Parmi les théories qui procèdent plus ou moins exclusivement de l'*analyse physiologique*, nous citerons celles de Marshall-Hall, Brown-Séquard, Henle, Russel Reynolds et Radcliffe.

I. Au dire de Marshall-Hall (1), le point de départ de l'attaque épileptique serait dans le centre spinal. Irrité directement ou par action réflexe, il opérerait la contraction des muscles de la nuque (*trachélisme*) et de la glotte (*laryngisme*). La contraction des muscles de la nuque aurait pour effet la compression des veines du cou (*sphagiasme*), et le spasme de la glotte produirait l'asphyxie. De là une stase veineuse et l'asphyxie de l'encéphale et, comme conséquence, la perte de connaissance, l'abolition du sentiment et les convulsions.

Les accès incomplets (*le petit mal*) seraient l'effet du trachélisme, les accès complets (*le haut mal*) l'effet du laryngisme joint au trachélisme.

On objecte, d'abord, que la plupart des épileptiques ne présentent nullement les signes de la congestion au moment de la chute, et que la tuméfaction des veines du cou ne se développe que consécutivement, pendant le stade convulsif; puis, qu'il n'est pas démontré que toutes ces veines soient susceptibles d'être comprimées par les muscles, au point de produire la phlébostase et l'asphyxie du cerveau; en troisième lieu, que la conscience et le sentiment se perdent au moment où les muscles se raidissent, et le plus souvent même avant cet accident;

(1) *Synopsis of apoplexy and epilepsy, with observations on trachelismus, laryngismus and tracheotomy*. London, 1852. *Aperçu du système spinal ou de la série des actions réflexes, etc.* Paris, 1855.

en quatrième lieu, que dans l'épilepsie incomplète la perte de connaissance et de sentiment se fait souvent sans convulsion aucune; enfin, qu'en tout cas il resterait à démontrer la cause qui opérerait la contracture de l'ensemble des muscles du cou.

D'après cela, nous considérons l'opinion de Marshall-Hall comme écartée. Le grain de vérité qu'elle contient se borne au fait déjà signalé que le spasme de la glotte, et peut-être le trachélisme augmentent singulièrement le danger et l'intensité de l'attaque épileptique, et favorisent notamment l'extension générale des convulsions.

II. La doctrine de Brown-Séquard (1) n'est, à proprement parler, qu'une formule particulière de celle de Kussmaul et Tenner.

L'irritation d'un point périphérique se réfléchirait sur les nerfs vasomoteurs des centres nerveux, et provoquerait ainsi le resserrement des vaisseaux correspondants et l'anémie de ces centres. De là viendraient la perte de connaissance et la pâleur de la face. Ensuite la réflexion aurait lieu aussi sur les nerfs moteurs ordinaires et occasionnerait le spasme de la glotte et des muscles expirateurs, la contraction tonique des membres et les autres accidents. La terminaison de l'attaque et le coma consécutif seraient dus à l'épuisement de la force nerveuse.

La plupart des objections formulées contre la théorie de Kussmaul et Tenner sont applicables à celle de Brown-Séquard qui, du reste, est incomplète et passe sous silence plusieurs phénomènes essentiels.

III. Henle (2) admet deux formes de l'épilepsie : la forme pléthorique et la forme anémique. Dans la première, dit-il, une hypérémie forte, et, par conséquent, *paralysante* des hémisphères est accompagnée d'une hypérémie modérée ou *excitante* de la moelle allongée. Dans la seconde, ce serait précisément la réplétion trop faible des vaisseaux cérébraux qui aurait pour conséquence, par refoulement, une réplétion trop grande, *excitante*, de la moelle allongée. Cette double conjecture est suffisamment réfutée par ce qui précède.

IV. La doctrine de Russel Reynolds (3) ne diffère que très-peu de celle de Schrœder van der Kolk. Le pathologiste anglais affirme, comme Schrœder et Brown-Séquard, que les convulsions sont déterminées par la moelle allongée et que la perte de connaissance dépend des

(1) *Loc. cit.*

(2) *Handbuch der rationellen Pathologie.* Braunschweig, 1853, t. II, 2e p., p. 46.

(3) *Epilepsy, its symptoms, treatment and relation to the chronic convulsive diseases.* London, 1861.

hémisphères du cerveau. S'appuyant ensuite sur les expériences de Brown-Séquard, Donders et autres, qui démontrent que les artères méningées et cérébrales se contractent à la suite de l'excitation du nerf grand sympathique au cou, il en conclut que la moelle allongée est affectée la première, et que l'excitation se propage de là aux nerfs vaso-moteurs des artères cérébrales où elle provoque la perte de connaissance par ischémie. L'affection de la moelle allongée consisterait en une altération qualitative, non quantitative.

Pour combattre cette manière de voir, nous renvoyons de nouveau aux objections produites contre la théorie de Schrœder van der Kolk et insistons particulièrement sur ces deux faits : que la connaissance s'évanouit avant l'apparition des convulsions et qu'elle revient souvent avant que celles-ci n'aient cessé.

V. Nous ne mentionnons l'hypothèse de Radcliffe (1) qu'à cause de son caractère paradoxal. Dans l'opinion de cet auteur, partagée du reste d'une certaine manière par Matteucci, Engel et Stannius, mais suffisamment réfutée par d'autres physiologistes, la contraction musculaire ordinaire ne serait qu'un acte négatif, déterminé par l'interception du courant nerveux qui dominerait le muscle dans l'état de relaxation. Dans l'épilepsie le système musculaire serait rendu à la liberté par la suppression de l'influx du sang artériel sur le système nerveux. On pourrait la définir, selon lui, un manque d'énergie du système nerveux par faiblesse de la circulation.

Maintenant, pour en finir avec ces théories, nous croyons que chacune d'elles, sans en excepter l'hypothèse de Radcliffe, renferme un fond de vérité, tandis qu'aucune n'embrasse le phénomène dans sa totalité, et n'est applicable à toutes les espèces cliniques.

Nous n'avons pas la prétention de remplir entièrement les lacunes qu'elles laissent encore, mais, en attendant que l'expérimentation et l'analyse physiologique y aient pourvu, nous croyons pouvoir faire les remarques et proposer les conjectures suivantes, en vue surtout de l'observation clinique :

Nous considérons comme démontré :

1° Que l'épilepsie a son siége dans l'encéphale ;

(1) *Epilepsy and other convulsive affections, their pathology and treatement.* 5e édit. London, 1861.

2° Qu'elle affecte l'ensemble de cet organe, et non pas tel point circonscrit, ni tel foyer en particulier;

3° Que sa cause prochaine est fugitive, et ne saurait, par conséquent, consister en une lésion de tissu : inflammation ou dégénérescence.

Partant de ces trois faits, nous sommes pour ainsi dire forcés de chercher la cause prochaine de l'épilepsie dans un *trouble de la circulation intracrânienne*, dans une hypérémie ou une anémie passagères.

Des trois grandes sphères d'activité cérébrale, deux sont paralysées dans l'attaque épileptique, à savoir l'intelligence et le sentiment, tandis que la troisième, la sphère motrice, est dans un état de surexcitation violente. Il n'est donc pas besoin d'instituer des expériences pour démontrer que le grand cerveau et les ganglions qu'il renferme ou qui lui sont annexés, se trouvent dans un état directement contraire à celui où sont les organes moteurs de la base : la protubérance annulaire et la moelle allongée.

Kussmaul et Tenner nous semblent avoir démontré définitivement, du moins pour le plus grand nombre des cas, que le grand cerveau est privé de sang pendant l'attaque, et pour ce qui concerne la moelle allongée, nous avons eu l'occasion, dans deux cas terminés fatalement pendant l'attaque, de la voir très-manifestement hypérémiée, elle, la protubérance annulaire et ses prolongements. Il existait en même temps un engorgement sanguin de la pie-mère et des vaisseaux de la base, contrastant avec la pâleur des méninges qui recouvraient la convexité de l'encéphale. De nombreuses observations publiées par divers auteurs sont d'accord avec cette observation.

Ainsi, sans nous engager dans des explications théoriques et sans vouloir prendre parti pour l'une ou l'autre de celles qui ont été produites, nous admettons en fait qu'il y a à la fois anémie et hypérémie dans l'attaque épileptique, rendant compte de la coexistence de phénomènes paralytiques et convulsifs. Le sang artériel et l'activité nerveuse se retirent du grand cerveau, pour se porter en excès à la base de l'encéphale et dans les organes situés en arrière des couches optiques.

On a souvent parlé de décharges électriques à propos d'épilepsie. S'il est vrai, ainsi que la physiologie nous autorise à le croire, que, dans l'acte nerveux, des forces électriques se dégagent, la chose qui se disait au figuré pourrait bien être la réalité. Il se pourrait que le principe électrique, se retirant du grand cerveau et des organes des

sens, s'accumulât dans les centres moteurs et trouvât une issue dans les nerfs centrifuges ou moteurs. Cela n'expliquerait-il pas suffisamment que toute tentative d'arrêter les convulsions n'aboutit qu'à irriter le mal, à exaspérer l'attaque? Oui, on l'a bien dit, l'épilepsie est un *orage des nerfs!*

Nous venons de décliner notre compétence pour ce qui concerne la recherche délicate de la cause du déplacement de l'influx nerveux. Qu'on nous permette néanmoins une hypothèse. Plus nous étudions les phénomènes tels qu'ils se succèdent dans l'attaque, moins nous pouvons nous décider à placer, avec la plupart des physiologistes, le point de départ de l'accident dans la moelle allongée, ni dans l'appareil moteur en général. La perte de connaissance et de sentiment est le phénomène initial et parfois même le phénomène unique. Le mal procède donc des hémisphères. Or, le grand cerveau, outre les appareils sensoriels et intellectuels, contient aussi un double appareil moteur : celui qui transmet aux organes moteurs de la base les ordres de la volonté et les émotions de l'âme, et en second lieu, un système de fibres fonctionnant comme appareil *empêchant* à l'égard des nerfs locomoteurs. Ce double appareil moteur *psycho-cérébral*, participe sans aucun doute d'une manière égale à l'accident qui atteint les appareils sensoriels et intellectuels, c'est-à-dire qu'il est paralysé au même degré et dans le même instant.

Or, quelle sera nécessairement la conséquence de cette paralysie?

L'impulsion motrice, dans les centres moteurs immédiats, sera *déchaînée;* elle s'écoulera, violente et désordonnée, par les voies périphériques, à peu près comme le mécanisme d'une horloge se déroule quand le pendule est brisé. On sait depuis Marshall-Hall que tout arrêt soudain de la nutrition du cerveau est suivi de perte de connaissance et de convulsions. Les organes dont l'appareil régulateur ou empêchant n'est pas compris dans le grand cerveau, à savoir le cœur et le tube digestif, ne prennent qu'une très-faible part à l'attaque épileptique.

Si l'hypothèse que nous venons de formuler se confirme, la plus grande difficulté de la pathogénie sera écartée; on n'aura plus besoin de chercher à expliquer comment une même cause peut agir d'une manière contraire sur les parties antérieures et sur les parties postérieures de l'encéphale. Il sera établi que la cause épileptique exerce une action soudainement paralysante sur la totalité des facultés céré-

brales : intelligence, sentiment et mouvement, et que les convulsions n'en sont qu'un accident consécutif, mais inévitable. L'hypérémie du bulbe rachidien n'est elle-même, peut-être, qu'une suite de l'orage qui éclate dans cet organe.

La cessation des attaques convulsives s'explique, d'une part, par la reprise des fonctions cérébrales, d'autre part, par l'épuisement. Schrœder van der Kolk a comparé les ganglions de la moelle allongée à une bouteille de Leyde ou à l'organe électrique de certains poissons.

La cause de la paralysie soudaine du cerveau pourra être parfois congestive, tandis que dans le plus grand nombre des cas elle est positivement ischémique. C'est la reprise de la circulation capillaire qui détermine la reprise des fonctions cérébrales et par conséquent, ainsi que nous venons de le dire, la cessation des convulsions.

1° *Epilepsie congestive.*

Sans trop se préoccuper de la théorie générale de l'épilepsie, les praticiens distinguent une forme qui exige des émissions sanguines, à titre curatif ou préventif, et permet d'espérer la guérison lorsqu'elle n'est pas compliquée de lésions cérébrales.

L'attaque est précédée des signes ordinaires de la pléthore et de la congestion cérébrale ; elle est accompagnée de rougeur de la face et de plénitude du pouls ; elle est suivie de parésies ou paralysies passagères.

Cette forme est fréquente, après l'âge de la puberté, chez les jeunes gens à conformation athlétique, à complexion forte, à tempérament sanguin. Elle est fréquente, en outre, chez les vieillards, les individus à habitude apoplectique et chez ceux qui sont atteints d'hypertrophie du cœur. Les excès de table et de femmes, ainsi que l'exaltation intellectuelle et passionnelle semblent la provoquer souvent, et plusieurs observations mentionnent, comme cause occasionnelle, le séjour dans une atmosphère chargée d'acide carbonique.

Enfin, les attaques *épileptiformes* auxquelles sont sujets les aliénés qui approchent de la paralysie générale, semblent être beaucoup plus sous l'influence de la congestion que sous celle de l'anémie.

2° *Épilepsie encéphalopathique.*

Toute épilepsie est cérébrale au point de vue de la pathogénie. Mais à celui de la clinique, nous qualifions d'encéphalopathique celle qui

dépend d'une lésion organique du cerveau ou de ses enveloppes, et que les praticiens ont principalement en vue quand ils parlent d'*épilepsie organique*.

C'est l'espèce la plus grave, en ce qui concerne la violence des attaques et son incurabilité.

Les lésions qui la provoquent sont si nombreuses et si variées qu'il sera utile de les disposer en groupes. Ce sont :

1° La microcéphalie congéniale ou acquise comprenant l'idiotisme et l'atrophie du cerveau, la déformation, l'obliquité et l'asymétrie (1) du crâne, la macrocéphalie et la sclérose des os crâniens. Beaucoup d'épileptiques ont le front étroit, plat et fuyant, ce qui a engagé plusieurs auteurs à formuler en loi que le manque de développement et la déformation des lobes cérébraux antérieurs prédispose particulièrement à cette maladie. Chez d'autres la tête est comprimée latéralement. Les épileptiques macrocéphales ont généralement souffert d'hydrocéphalie dans leur enfance ;

2° L'épaississement diffus, les ostéophytes et exostoses, rugosités et caries de la table interne des os crâniens ; le développement extraordinaire des éminences mamillaires ;

3° L'épaississement, l'adhérence, l'ossification de la dure-mère ; l'œdème, les épanchements solides et les coques cartilagineuses des méninges ; la méningite chronique ;

4° L'embolie et l'athéromasie des artères cérébrales, les kystes hydatiques, les entozaires intracrâniens, l'hydrocéphalie circonscrite, l'otite, la dégénérescence de la glande pituitaire et de l'infundibulum ;

5° L'hypertrophie, le ramollissement, les foyers encéphalitiques et les tumeurs tuberculeuses ou squirrheuses du cerveau ;

6° Les suites quelconques de lésions traumatiques, contusions, dépressions, fêlures du crâne, inflammations circonscrites, etc.

Telles sont les lésions observées. Plusieurs d'entre elles ont été données comme caractéristiques, mais en vérité, aucune n'est constante, même pour aucune forme spéciale du mal. Il est probable que toutes n'agissent qu'en créant la *diathèse*, c'est-à-dire en provoquant dans l'encéphale cette altération intime, inaccessible encore à notre inves-

(1) L'asymétrie des deux moitiés du cerveau, affirmée autrefois par Follet et de Baumé, a été soumise à un nouveau contrôle par M. Duchenne (*Gazette hebdom.*, t. VIII, 1861, n° 18). Le pesage exact de 21 cerveaux d'épileptiques ne lui a fait voir que des différences légères.

tigation directe, de la substance ou de l'innervation, que nous avons indiquée plus haut comme la cause prochaine. Il a été question des expériences de Brown-Séquard qui a fait naître cette diathèse en infligeant des lésions à la moelle épinière. Or, ce qui se produit incontestablement de loin et dans la direction de bas en haut, pourra à plus forte raison s'opérer de près et dans la direction de haut en bas; en un mot, les lésions de l'encéphale et de ses enveloppes ne sont probablement que l'*occasion* et nullement la *cause* de l'épilepsie.

C'est à tort qu'on a signalé, depuis Fernel, l'invasion soudaine des attaques comme le principal signe différentiel de l'épilepsie cérébrale. L'*aura* existe très-souvent, sous forme de vertige, d'éblouissement ou de troubles sensoriels variables; même l'aura sensitive, remontant de l'épigastre ou des extrémités, n'est souvent que l'effet *excentrique* d'un stimulus cérébral.

Le diagnostic s'appuiera plus sûrement sur l'examen fait en dehors des attaques. Les signes de l'affection cérébrale se manifestent alors comme troubles des sens, comme douleurs céphaliques permanentes, comme pesanteur de la tête, somnolence ou insomnies, comme manies, démence ou simple faiblesse intellectuelle, enfin comme affaiblissement hémiplégique ou contracture des membres, déviation de la face, laloplégie plus ou moins complète.

Les malades ont souvent le teint pâle et cachectique. L'affection suit une marche lente, mais fatalement progressive. Des accès de congestion vers la tête se présentent à la moindre occasion. La folie, la paralysie générale ou la démence attendent ceux qui ne succombent pas aux attaques ou à un coup d'apoplexie.

3° *Épilepsie myélopathique.*

Esquirol, le premier, a fixé l'attention sur les lésions spinales qui peuvent exister chez les épileptiques (1). Ce point de vue a été développé expérimentalement, depuis, par Brown-Séquard (2). En tenant compte de ses recherches au profit de la pathogénie, nous avons insisté sur cette circonstance remarquable que les attaques ne surviennent que trois ou quatre semaines après la blessure de la moelle. Dès lors il n'y a pas de doute : la blessure de la moelle n'agit pas directement, ni *in loco*, mais en provoquant une altération nutritive des fibres s'éten-

(1) *Traité des maladies mentales.* Paris, 1854, t. I, p. 311.
(2) *Archives gén. de méd.*, 1856, févr., et *Rescarches on Epilepsy.* Boston, 1857.

dant peu à peu jusqu'au cerveau et créant là la *diathèse épileptique*.

Dans les rares autopsies où l'on a trouvé des lésions spinales chez l'homme, c'étaient des lésions circonscrites : du ramollissement, de la sclérose, des tumeurs, occupant des niveaux variables.

4° *Épilepsie neuropathique*.

Cette espèce est confondue ordinairement avec la suivante, dont elle diffère cependant par des caractères qu'il nous semble utile de faire mieux ressortir en la rangeant sous une rubrique particulière, d'autant plus qu'elle offre des ressources précieuses à la thérapeutique.

Nous appelons donc *neuropathique* l'épilepsie qui a sa cause dans une lésion permanente de certains nerfs périphériques, en réservant les qualifications de *sympathique* ou *réflexe* à celle qui est provoquée par l'irritation passagère des nerfs sensibles non altérés dans leur texture.

Laissant de côté la question, encore controversée, de la neurite ou inflammation des troncs nerveux, nous signalerons comme une des causes les plus fréquentes du haut-mal, l'irritation permanente et circonscrite de ces troncs, et plus encore celle de leurs filets terminaux, par des neurômes, des dégénérescences, par des tumeurs et des cicatrices exerçant de la compression ou du tiraillement sur des filets nerveux.

Des cas d'épilepsie ont été guéris par l'expulsion ou l'extraction d'un corps étranger engagé sous la peau, ou d'un éclat de bois fixé sous l'ongle du pouce, par le décollement de cicatrices ayant enveloppé ou tiraillé des nerfs, par l'extraction d'un chicot de dent, par l'éruption des dents de sagesse, par l'excision d'un neurôme où d'une tumeur comprimant un nerf. C'est surtout aux cicatrices cutanées qu'il convient de faire attention.

Schnée (1) en a décrit deux exemples que nous voudrions proposer comme modèles d'observation et d'analyse pathologique. Ils sont précieux surtout parce que l'examen microscopique a démontré effectivement dans l'un d'entre eux la présence, dans la cicatrice, de deux filets nerveux qui se croisaient et dont le névrilemme était épaissi, adhérant aux brides du tissu conjonctif et parsemé de granulations, tandis que les fibres nerveuses elles-mêmes étaient normales.

(1) *Zwei Faelle als Beitrag zur Kenntniss der Reflex-Epilepsie, mit mikroscop. Untersuch. der erregenden Nervenpartie*. Zurich, 1861. — On pourra lire aussi une observation publiée par H. Beigel dans sa traduction allemande de l'ouvrage de Russel Reynolds, *Epilepsie*. Erlangen, 1865, p. 294.

Ce cas concernait une jeune fille devenue épileptique à la suite d'une chute sur la tête. Elle en avait conservé une cicatrice sensible sur le pariétal droit ; chaque fois qu'on y exerçait une pression légère, on provoquait une attaque violente. La transmission de l'irritation au cerveau se faisait par le nerf sus-orbitaire. On obtint la guérison par l'extirpation de la cicatrice.

Nous nous sommes souvent demandé si la pratique conseillée déjà par Hippocrate et suivie par quelques médecins à réputation spéciale pour la cure de l'épilepsie, pratique consistant dans l'application du fer rouge sur le sommet de la tête, ne doit pas trouver son explication dans un traumatisme précédent et dans la destruction d'un certain nombre de filets terminaux du nerf trijumeau qui semble se rattacher plus particulièrement à l'étiologie de l'épilepsie?

Il résulte, en effet, des expériences déjà plusieurs fois citées de Brown-Séquard, qu'après avoir provoqué la diathèse épileptique, chez un animal, l'irritation la plus légère de certains nerfs périphériques peut provoquer les accès, et que ces nerfs sont : la deuxième et la troisième branche du trijumeau et les deuxième et troisième paires des nerfs cervicaux (1). Cet expérimentateur affirme en même temps avoir guéri parfois l'épilepsie chez l'homme en portant le cautère actuel sur l'épanouissement périphérique de ces nerfs. Qu'on veuille bien se rappeler, du reste, les expériences de Pflüger (2) qui a démontré que quand un nerf cérébral est lésé, l'excitabilité réflexe a de la tendance à *descendre*, c'est-à-dire à se porter vers la moelle allongée.

Dans des cas moins nombreux, d'autres nerfs, notamment ceux des membres, affectent le cerveau d'une manière analogue. Ainsi, Brown-Séquard raconte qu'un de ses cochons d'Inde, à qui il avait communiqué la diathèse, avait été mordu accidentellement à une jambe, et que, saisi de convulsions épileptiques, il fut guéri ensuite par la section du nerf sciatique (3).

Il a été dit plus haut que l'*aura* épileptique n'est souvent qu'un phénomène cérébral excentrique. Mais les cas sont nombreux où elle se développe réellement dans les nerfs périphériques et suit leur trajet. Il va sans dire qu'on doit alors en tenir grandement compte pour

(1) *Researches on epilepsy*. Boston, 1857, p. 6.

(2) *Die sensoriellen Funktionen des Rückenmarks der Wirbelthiere*. Berlin, 1853, p. 88.

(3) *Loc. cit.*, p. 30.

établir les indications du traitement. En tout cas, il est bien remarquable qu'on réussit quelquefois à arrêter ou à empêcher une attaque épileptique en serrant dans un lien le membre d'où l'aura prend son origine, ou en pressant fortement la tête contre un corps solide.

5° *Épilepsie sympathique.*

Les anciens Traités mentionnent des épilepsies *cardiaques*, *pulmonaires*, *abdominales*, *néphrétiques* et *utérines*. Les modernes négligent généralement ces distinctions en les déclarant mal fondées. Quelques-uns cependant admettent l'épilepsie *réflexe* en désignant ainsi, non-seulement notre épilepsie neuropathique, mais encore toutes celles qui semblent avoir une origine viscérale. Le mot *sympathique* nous paraît mériter la préférence, parce qu'il ne préjuge rien au sujet du mécanisme d'après lequel les viscères exercent leur influence sur l'encéphale.

Rien ne démontre d'ailleurs l'existence d'épilepsies cardiaques et pulmonaires. Les anciens semblent les avoir admises seulement d'après des complications accidentelles qu'ils avaient observées et d'après l'origine et la direction de l'aura qui, ainsi que nous l'avons dit plus haut, n'est souvent qu'un accident cérébral. D'autre part, il n'est guère de praticien qui n'ait observé des exemples d'épilepsies *vermineuses*, *testiculaires* et *néphrétiques*. Quant à l'épilepsie *utérine*, elle mérite une place à part.

Les vers intestinaux, mais surtout le ténia, sont une cause fréquente d'attaques épileptiques complètes ou incomplètes, non-seulement chez les enfants, mais aussi dans l'âge adulte. Nous en avons observé plusieurs exemples dans notre pratique : deux, notamment, sur des jeunes gens de 18 et de 22 ans, dont la guérison fut parfaite après l'expulsion du ténia, au point de leur permettre de s'engager, l'un dans le journalisme militant, l'autre dans une carrière qui exige également de la vivacité et de la rectitude dans les facultés intellectuelles. Dans ces deux cas l'aura remontait effectivement d'un point variable de l'abdomen; les attaques étaient complètes, fréquentes et d'une violence effrayante; elles étaient suivies chaque fois d'un coma très-prolongé.

M. le docteur Bidlot (1), de Liége, a publié l'observation intéres-

(1) *Annales de la Société médico-chirurgicale de Liége.* 1863, p. 375. — Legendre a publié (*Archives gén. de médecine*, 1854, Déc.) un recueil d'observations démontrant l'influence du ténia sur la production de convulsions chez les enfants. Herm. Beigel, dans Russel Reynolds *Epilepsie*, p. 293, donne plusieurs observations d'épilepsie véritable dûe à cette cause.

sante d'un malade sur lequel il avait d'abord obtenu la guérison d'accès épileptiques par l'expulsion du ténia, mais avec rechute au bout d'un certain temps, sous la forme d'épilepsie essentielle. Nous pensons, comme notre confrère, que dans ce cas les convulsions vermineuses accidentelles avaient fini par créer la diathèse épileptique qui persistait ensuite malgré la disparition de la cause première.

De Haen avait déjà signalé l'enclavement des testicules parmi les causes de l'épilepsie. Nous avons eu l'occasion de voir deux exemples de ce fait et un troisième nous a été communiqué par notre collègue, M. Th. Vaust.

Le premier cas, observé par nous-même, était celui d'un garçon de 7 ans, dont les attaques avaient lieu tous les deux ou trois jours avec une très-grande violence. L'exploration nous fit reconnaître que l'un des testicules était resté engagé dans l'anneau inguinal. Nous parvînmes à le faire descendre dans le scrotum ; les attaques continuèrent néanmoins à se présenter, mais à des intervalles de plus en plus longs. On remarqua que chaque fois le testicule était remonté vers le canal et fortement serré contre l'anneau inguinal. Il arriva le moment où la rétraction n'eut plus lieu et dès lors — il y a onze ans de cela — aucun accès convulsif ne s'est plus présenté.

Le second cas concernait un garçon de 9 ans. Le mal existait depuis deux ans, et la guérison se fit sans retour dès que nous fûmes parvenu à faire descendre dans les bourses le testicule meurtri.

La plupart des cas d'épilepsie néphrétique qu'on connaît, ont été attribués à l'enclavement de calculs rénaux dans les uretères. Il se peut que l'urémie consécutive à l'accident y ait été pour quelque chose.

William Sedgwick (1) a publié un cas semblable occasionné par l'ingestion d'une mouche cantharide.

Généralement, la forme de l'épilepsie sympathique ne diffère en rien de la forme ordinaire. Les attaques sont même parfois d'une violence extraordinaire, ainsi que nous venons de le dire. D'autres fois, cependant, l'invasion est moins brusque, les convulsions durent moins longtemps, et la perte de connaissance, ou n'est pas complète, ou ne l'est pas dès le début.

6° *Épilepsie utérine.*

Marotte (2) a établi par la statistique que la première apparition des

(1) *Medical Times and Gazette,* 1864, p. 617.

(2) *Revue medico-chirurgicale,* 1851, mai-juin.

règles détermine parfois une aggravation de la maladie chez les jeunes filles, qu'en général les attaques se multiplient aux époques menstruelles, et que souvent leur retour correspond à ces époques.

La grossesse détermine tantôt une aggravation, tantôt une diminution, parfois même une suspension.

Il est des femmes qui deviennent épileptiques lors du premier coït (1), et chez celles qui le sont déjà, les attaques sont provoquées par toute surexcitation du sens génital, soit volontaire, soit pathologique.

Mais l'espèce qui porte plus particulièrement le nom d'épilepsie *utérine*, depuis Sennert, et qu'il est utile de distinguer spécialement, se rattache à la diathèse hystérique. Elle forme le passage entre l'hystéro-spasme et l'épilepsie proprement dite, ou, si l'on aime mieux, elle est l'hystéro-spasme à forme épileptique. Elle porte aussi les noms d'*épilepsie hystérique* et d'*hystéro-épilepsie.*

Plusieurs auteurs très-recommandables, MM. Landouzy, Louyer-Villermay, Beau, Moreau (de Tours) se sont livrés à des études spéciales au sujet de cet accident, sans éviter, nous le croyons du moins, toute confusion, soit avec l'épilepsie ordinaire, soit avec l'attaque hystérique proprement dite. Il s'agit donc de préciser.

Toute épilepsie survenant chez une femme hystérique n'en prend pas pour cela nécessairement le caractère, et d'autre part, M. Landouzy (2) a lui-même donné la relation d'un cas où les attaques hystériques s'étaient développées chez une jeune femme épileptique et avaient suivi une marche indépendante, sans altérer en rien la maladie première.

Pour qu'il y ait épilepsie hystérique ou utérine, il faut que la perte de connaissance soit complète et *précède* les convulsions, qu'il y ait contorsion de la face, contraction tétanique des membres au début, secousses interrompant les convulsions, poings fermés et écume aux lèvres. M. Moreau (de Tours) considère surtout comme pathognomoniques les secousses que, selon lui, on n'observe jamais dans l'hystéro-spasme et qui précèdent parfois, pendant des années, les grandes attaques d'épilepsie. La boule hystérique venant de l'hypogastre et la constriction laryngienne existent souvent, mais ne sont nullement constantes.

En principe, l'épilepsie hystérique est donc une épilepsie véritable,

(1) Niemeyer *Spec. Path. u. Therapie*. Berlin, 1865, t. II, p. 338.

(2) *Traité complet de l'hystérie*. Paris, 1846, p. 147.

tirant son origine d'un éréthisme des organes sexuels. Son mode de production, que la plupart des pathologistes envisagent comme action réflexe, nous semble devoir s'expliquer plutôt par les rapports de sympathie qui interviennent si visiblement entre le bulbe rachidien et les organes sexuels. Il consiste plutôt dans une irritation nerveuse permanente, accompagnée probablement d'hypérémie, que dans une excitation momentanée, comme l'est toujours l'excitation réflexe.

7° *Épilepsie dyshémique et dyscrasique.*

Il est des attaques qu'on a de tout temps attribuées à des altérations du sang, et qu'on est parvenu à guérir à l'aide d'un traitement reconstituant, dépuratif ou antidyscrasique. Que ces cas s'expliquent par une action directement déprimante du sang malade sur l'encéphale ou par des altérations de la nutrition qu'il y occasionne, toujours est-il qu'au point de vue clinique ils méritent une place à part.

Telles sont les épilepsies dites *humorales* et *métastatiques*, attribuées communément aux suppressions ou aux répercussions. Une éruption cutanée, une dartre, un flux, etc., devenu *habituel*, disparaît tout à coup; des convulsions paroxystiques avec perte de connaissance se déclarent et guérissent lors de la réapparition de la dartre ou du flux.

Le caractère de ces épilepsies est éminemment congestif ou pléthorique : il y a coma ou délire frénétique, et des paralysies succèdent fréquemment aux crises, surtout la paralysie de la langue.

Selon Maisonneuve, cette forme serait particulièrement fréquente chez les femmes et les vieillards. Elle dépendrait de suppressions menstruelles chez celles-là, et de congestions apoplectiques chez ceux-ci.

Les auteurs parlent d'*albuminuries* où de véritables attaques épileptiques, à marche chronique et à intervalles apyrétiques, se seraient montrées à la place des accès d'éclampsie ordinaires. Il sera inutile de rappeler que dans ces cas les convulsions doivent être expliquées par l'*urémie* qui accompagne la maladie de Bright.

M. Legrand Du Saulle (1) a publié récemment l'observation d'un jeune homme goutteux, chez qui des attaques épileptiques bien caractérisées avaient succédé à des coliques néphrétiques, et avaient cessé à la suite d'un accès de goutte au gros orteil et d'un traitement anti-arthritique.

(1) *Gazette des hôpitaux. Presse médicale belge.* 1866, n° 7, p. 52.

L'épilepsie dite *syphilitique* est une conséquence, non de la dyscrasie, mais d'altérations organiques des os du crâne, d'exostoses ou de tumeurs gommeuses intérieures ; dans un cas publié par Duncan (1), il y avait périostite aux deux côtés du crâne ; la périostite et l'épilepsie furent guéries en même temps à l'aide du mercure.

8° *Épilepsie toxique.*

L'alcool et le plomb peuvent donner naissance à cette triste maladie. On sait qu'il y a beaucoup d'épileptiques parmi les ivrognes. Le mal se développe lentement. Il est précédé, pendant longtemps, de tremblement, de parésies et de convulsions partielles, d'absences et de vertiges. Une fois développée, l'épilepsie *alcoolique* ressemble en tous points à l'épilepsie encéphalopathique.

Selon Huss, l'aura est rare, et lorsqu'elle existe, elle se manifeste comme fourmillement dans les jambes, ou comme tiraillement dans l'un ou l'autre orteil. L'attaque est précédée, le plus souvent, de troubles visuels : scintillement, obnubilation, visions fantastiques.

L'épilepsie *saturnine* se caractérise surtout par l'intensité de la raideur tétanique. Suivant Tanquerel des Planches, les accès surgissent pendant le coma et au milieu du délire hallucinatoire. Il y a colique, teinte bistre de la peau et liséré ardoisé des gencives.

9° *Épilepsie constitutionnelle.*

Ici, nous rangeons les cas que les auteurs désignent communément comme épilepsie *idiopathique* ou *essentielle*, et auxquels il n'est pas encore possible, à l'heure qu'il est, d'assigner une cause spéciale, matérielle ou dynamique.

Ils sont *héréditaires* et, par conséquent, absolument incurables. L'intensité des attaques varie depuis la forme la plus légère d'absences et de vertiges jusqu'aux crises convulsives les plus violentes.

(1) J. F. Duncan donne trois observations d'épilepsie syphilitique (*Dublin journal*, 1863. t. XXXV, fév., p. 48), Jackson huit observations (*Med. Times and Gaz.* 1861, June 22, p. 648).

CHAPITRE VIII.

SYMPTOMES TÉTANIQUES.

Les physiologistes nous ont habitués peu à peu à donner au mot *tétanique* un sens très-étendu. Il n'y avait pourtant à cela aucune nécessité, puisque le mot *tonique* existait. On l'appliquait autrefois à toute contraction morbide plus ou moins permanente, depuis la simple raideur des muscles jusqu'au tétanos proprement dit; on opposait le spasme *tonique* au spasme *clonique* ou *convulsif*.

Est-ce l'hésitation que les écrits d'Edouard Weber ont fait naître à l'égard de la doctrine du tonus musculaire? Est-ce la base d'interprétation qu'on a prise dans les phénomènes électro-musculaires? — toujours est-il que l'expression *spasme tonique* a été, pour ainsi dire, mise hors d'usage pour faire place à celle de *contraction tétanique*.

En symptomatologie, nous n'avons pas besoin de nous engager fort avant dans les discussions physiologiques. Ce qui nous intéresse avant tout c'est le phénomène et sa valeur clinique. A ce point de vue nous ne voyons aucun inconvénient à dire *tétanique* au lieu de *tonique*. La seule permission que nous demandons c'est de comprendre parmi les phénomènes de contraction persistante, outre ceux qui sont universellement reconnus comme spasmodiques, la contraction dite *idiomusculaire* et celle qui est exclusivement due à l'élasticité et au tonus physiologique.

ARTICLE PREMIER.

DE LA CONTRACTURE.

Cette dénomination désigne différents états de raideur et de raccourcissement plus ou moins persistant des muscles, états que, dans l'avenir, on décrira sans doute comme des accidents distincts. Pour le

moment, la question n'est pas mûre; il faudra même encore des efforts, nous le craignons, pour faire reconnaître dans tous les cas la contracture comme telle, et spécialement pour la faire distinguer de la paralysie.

Quoi qu'il en soit, il importe d'éviter, dès à présent, l'exemple donné par quelques pathologistes qui étendent le mot contracture jusqu'aux crampes, témoins la *tétanie* ou *contracture idiopathique des extrémités* et la *contracture par abus fonctionnel*, de M. Woillez. Il importe de bien distinguer des accidents que les praticiens distinguent sans embarras, et qui n'ont rien de commun entre eux, si ce n'est un mécanisme hypothétique.

Pour qu'une contraction puisse être considérée comme *persistante*, il faut qu'elle ne soit pas provoquée par une impulsion nerveuse passagère, comme les convulsions. Le tétanos ne doit pas s'appeler contracture, mais bien convulsion tonique.

La contracture *persiste*, c'est-à-dire n'est pas sous l'influence des fluctuations ordinaires de l'innervation. S'il fallait un critérium pratique, nous dirions que la contracture persiste pendant quelques heures au moins, et qu'elle est réellement *continue*, non interrompue par des convulsions ni par des exacerbations brusques. La plupart du temps elle est même *permanente*, c'est-à-dire qu'elle ne cesse qu'avec la vie ou avec la désorganisation des muscles affectés.

Signes. — On reconnaît la contracture à la raideur, la dureté et la tuméfaction apparente des muscles, à la tension et au relief des tendons, à l'immobilité et à la position forcée des os. Quand elle a existé un certain temps, elle occasionne en outre des déviations et des déformations.

La saillie ou tuméfaction des muscles contracturés en impose souvent pour une hypertrophie, dans l'examen des déviations de la colonne vertébrale et des membres. Pour s'y reconnaître, on peut avoir recours à l'électricité. La fausse hypertrophie disparaît lorsqu'on force ainsi la contraction des muscles antagonistes plus ou moins paralysés. Dans les muscles contracturés même, aussi longtemps qu'ils ne sont pas altérés dans leur texture, on obtient encore un degré de contraction de plus, par l'excitation électrique, mécanique ou réflexe.

Quant à l'*extensibilité* des muscles contracturés, on observe les trois cas suivants :

1° L'extensibilité est nulle, quand la substance musculaire est altérée,

comme dans la contracture nutritive et dans toutes les contractures anciennes ;

2° Les muscles résistent à la volonté, mais se relâchent ou s'allongent au repos ou pendant le sommeil ; c'est le signe que leur substance n'est pas altérée, mais que la cause consiste en une excitation permanente des nerfs moteurs ;

3° La contracture ne cède pas pendant le sommeil, mais bien ça et là sous l'influence de la volonté ; c'est l'indice que la cause est réflexe. Dans les deux derniers cas, la contracture disparaît dans la narcose chloroformique complète.

La contracture *idio-musculaire* se fait reconnaître à une ligne en relief, soulevant la peau, qui se forme quand on fait passer transversalement un courant électrique à travers le muscle, ou quand on le pince entre deux doigts dans la même direction.

La contracture ne crée ni lassitude ni épuisement, durât-elle pendant des semaines et des mois. C'est un des caractères par lesquels elle se distingue du spasme tonique. Il s'explique sans doute par l'altération que subissent les actes nutritifs et respiratoires dans les muscles et les nerfs.

La contracture occupe plus souvent les muscles fléchisseurs que les extenseurs, d'abord, parce que ces derniers sont plus que les autres sujets à la paralysie, ensuite, parce que normalement déjà la puissance des fléchisseurs l'emporte sur celle des extenseurs qui, en toute circonstance, se fatiguent plus vite et ont un poids plus considérable à soutenir. Les poignets sont fléchis à demi, les doigts rapprochés en pointe, le pouce est collé à l'annulaire. Dans les fortes contractures on voit les ongles s'enfoncer dans la paume de la main. Aux pieds cependant l'extension est plus fréquente que la flexion, tandis que les orteils sont toujours fortement incurvés et que le talon peut se coller aux fesses.

Effets et conséquences. — Que le mal procède primitivement du muscle ou qu'il vienne des nerfs, toujours est-il qu'il se confirme et se consolide par la nutrition. Le muscle contracturé devient définitivement plus gros et plus court ; le raccourcissement, de dynamique qu'il était, devient organique.

La traction constante dans un sens donné détermine des *déviations* ou *rétractions* permanentes, et cet effet est plus prompt et plus prononcé quand, ainsi qu'il arrive très-souvent, les muscles antagonistes sont en même temps paralysés. Telle est la cause ordinaire du strabisme,

du torticolis, du pied-bot, des déviations de la colonne vertébrale et du bassin.

Quand une forte contracture affecte pendant longtemps un membre, elle peut occasionner la *luxation* dite spontanée des os respectifs, accident sur lequel Friedberg (1) a le mérite d'avoir appelé l'attention.

Quand la contracture est compliquée de rachitisme ou d'ostéomalacie, complication très-fréquente en effet, elle détermine l'incurvation des os longs, l'affaissement oblique des vertèbres et la courbure définitive de la colonne.

Enfin, les articulations immobilisées et maintenues dans un état de pression abnorme, s'irritent, s'enflamment et se désorganisent; leurs cartilages s'atrophient, les ligaments s'allongent ou se raccourcissent selon le cas, de sorte que, alors même qu'à la fin, les muscles contracturés sont à leur tour atrophiés ou dégénérés, les membres ne reprennent plus jamais leur direction première.

1° *Contracture myopathique.*

L'excitation ou irritation permanente maintient la fibre musculaire à l'état de raccourcissement; témoin l'espèce de contracture qu'on provoque en pratiquant l'électrisation localisée des muscles.

La contracture myopathique est un accident de l'inflammation de la substance musculaire et des gaînes qui l'entourent. Elle s'observe donc à la suite de l'*effort* et comme compagne du rhumatisme. Elle se produit au voisinage des phlegmons et des articulations enflammées.

Quand un muscle a été maintenu trop longtemps immobile, il a de la peine à retourner à son état moléculaire primitif, c'est-à-dire qu'il persiste d'abord dans un état intermédiaire entre le raccourcissement et l'allongement. C'est comme une difficulté d'*accommodation*.

Nous voyons aussi les membres devenir raides à la suite de positions incommodes conservées pendant un certain temps, et leur mouvement manquer de force, parce que l'influence du mouvement précédent ne s'efface pas assez rapidement. C'est le même phénomène que la raideur par défaut d'exercice. Il se présente dans un haut degré lors de la guérison des fractures et des luxations, quand le membre a été longtemps maintenu immobile par des bandages et appareils.

2° *Contracture neuropathique.*

Les lésions des nerfs périphériques sont rarement suivies de con-

(1) *Pathologie und Therapie der Muskellachmung.* Weimar, 1858, p. 196.

tracture. On connaît cependant des exemples, où leur compression et irritation par des tumeurs ou par l'utérus enceint y a donné lieu.

Les contusions ou commotions violentes occasionnent parfois des contractures partielles ; mais on ne sait pas si c'est en agissant sur les nerfs ou sur les muscles.

3° *Contracture antagonistique.*

Elle joue un grand rôle en chirurgie orthopédique. Toutes les parties du corps n'étant maintenues en position que par l'action diagonale de muscles antagonistes, elles doivent nécessairement *dévier* vers le côté sain, quand ceux du côté opposé sont paralysés.

On a vu plus haut l'exemple fourni par l'hémiplégie faciale. Ici, nous citerons plus spécialement : les déviations de la colonne vertébrale occasionnées par inaction ou paralysie musculaire, certaines incurvations des membres et l'inflexion des doigts dans la paralysie saturnine.

Bichat avait vu dans ce genre de contracture un effet de ce qu'il nommait la *contractilité par défaut d'extension* (1). Au début et à ses degrés inférieurs, la contracture antagonistique n'est en réalité souvent qu'un effet de ce qu'on nomme aujourd'hui l'*élasticité* musculaire. Mais en y regardant de près, on se convainc aisément que dans le plus grand nombre des cas le degré de raccourcissement excède les limites de l'élasticité, et que, par conséquent, il est *actif* ou, si l'on aime mieux, un effet de l'innervation.

Plus tard, lorsque la contracture a persisté un certain temps, les effets de la nutrition s'en mêlent : de *physique* et *dynamique* qu'elle était dans le principe, la contracture devient *nutritive* ou *organique*.

Les orthopédistes distinguent avec soin ces deux périodes. Pendant la période de raccourcissement *dynamique* les muscles contracturés sont encore *extensibles*, c'est-à-dire qu'on peut, sans grand effort, ramener à sa position normale le membre dévié. Quand le raccourcissement est devenu *nutritif*, la déviation résiste à toute tentative d'extension ou de redressement, les muscles étant devenus réellement trop courts.

La contracture antagonistique est occasionnée par tout affaiblisse-

(1) Friedberg (*Pathologie und Therapie der Muskellaehmung.* Weimar, 1858, p. 168), qui a étudié cette contracture avec un soin tout particulier, l'a appelée *contracture myopathique.* Cette dénomination ne nous semble pas devoir être acceptée, puisque l'accident qu'elle désigne a précisément son siége dans ceux des muscles antagonistes qui ne sont pas malades.

ment permanent, ainsi que par la paralysie et l'inaction d'une catégorie de muscles. Elle est la conséquence de certaines attitudes vicieuses, de l'immobilisation des membres, des ankyloses et maladies articulaires en général, de la mise hors d'usage de certains muscles, de l'atrophie graisseuse progressive et de l'atrophie cicatricielle ou transformation des muscles en tissu cellulo-fibreux. Elle produit l'incurvation de la colonne vertébrale à la suite de l'empyème. Elle est un accident consécutif de la paralysie périphérique ou centrale des nerfs moteurs. Chez les hémiplégiques, spécialement, il se développe à la longue une contracture des fléchisseurs de la main, avec ou sans contracture des fléchisseurs des doigts. Enfin, la contracture antagonistique figure parmi les causes qui retardent souvent la guérison des plaies musculaires et déterminent des déformations, par exemple, dans le moignon des amputés.

4° *Contracture réflexe.*

Brodie (1) avait déjà reconnu que le raccourcissement du membre qu'on constate dans certaines affections douloureuses de la hanche, est dû à cette circonstance que les nerfs sensibles communiquent aux nerfs moteurs leur état de surexcitation. Le même mécanisme se fait remarquer dans les affections douloureuses des muscles, dans les luxations et les fractures. Selon Blasius, la dislocation des bouts fracturés des os dépend uniquement de l'irritation qu'ils entretiennent dans les chairs, et cette manière de voir est confirmée par cette considération que le déplacement des fragments augmente en raison de la douleur, tandis que dans l'arthrite et l'arthralgie le malade donne instinctivement au membre la position propre à éviter la douleur. C'est ainsi que se justifie la distinction entre la contracture *réflexe* et la contracture *instinctive* qu'on confond généralement l'une avec l'autre.

L'irritation d'un muscle provoque souvent la contracture des muscles voisins ou des muscles antagonistes. D'autres fois, l'excitation réflexe procède de la peau, ainsi qu'on le constate en grand dans l'action du froid. Selon Benedikt, l'excitation de points circonscrits de la peau détermine parfois des contractions partielles, c'est-à-dire la contraction de quelques faisceaux musculaires isolés, ou la formation de nœuds ou de saillies transversales dans les muscles correspondants. La contracture réflexe s'affaiblit ou cesse même entièrement lors du repos absolu du

(1) *Lectures illustrative of certain local nervous affections.* London, 1837, p. 39.

corps ou de la partie douloureuse, mais reparaît à chaque mouvement, même à chaque intention de mouvement. C'est pour cela qu'on a recours à l'immobilisation, par la position ou à l'aide de bandages, des articulations enflammées ou des fragments d'os fracturés.

On explique aussi, par ce fait, que certaines contractures sont variables, qu'elles disparaissent et ne reparaissent que dans certaines circonstances. Stromeyer et Dieffenbach ont fait connaître des cas où le pied-bot et d'autres difformités ne se montraient que quand le malade touchaït le sol avec le pied ou quand le poids du corps pesait sur le membre, tandis qu'ils disparaissaient chaque fois dans la position horizontale.

Généralement toutes les contractures augmentent quand la volonté agit sur la partie malade ou quand l'attention s'y porte, à moins qu'il y ait déjà dégénérescence des muscles ou paralysie complète des antagonistes. La difformité devient plus apparente lorsqu'on demande au malade de se tenir droit ou de se soumettre à l'inspection. Hasse a rappelé à cette occasion certains phénomènes de la chorée et de la crampe des écrivains.

5° *Contracture instinctive.*

Lorsque la douleur sévit dans une articulation, le malade met instinctivement le membre dans la position qui convient pour l'éviter. C'est d'ordinaire la *position intermédiaire* entre la flexion et l'extension, entre l'adduction et l'abduction, entre la rotation en dedans et la rotation en dehors.

D'instinct aussi, il cherche à assurer cette position et à éviter toute secousse, ainsi que le déplacement des surfaces articulaires. Dans ce but, il presse ces surfaces l'une contre l'autre, et immobilise l'articulation par la contraction permanente de tous les muscles qui l'environnent.

C'est ainsi que se produit, entre autres, la contracture qui joue un si grand rôle dans l'histoire de la coxalgie. Elle est certainement instinctive ; mais à certaines périodes du mal et dans certaines circonstances, il se joint à la cause instinctive, une cause *réflexe* (1), c'est-à-dire qu'à l'action indirecte de la douleur s'ajoute son action directe;

(1) Friedberg (*loc. cit.*, p. 180) cherche la cause de cette contracture dans une congestion des muscles, ou mieux, dans l'augmentation de la pression sous laquelle se trouve leur sang par suite de l'arthrite.

du moins observe-t-on qu'au moindre mouvement le raccourcissement et la raideur des muscles augmentent.

Quand, dans une maladie articulaire, un doute existe sur la nature de la contracture qui l'accompagne, on fera attention si le raccourcissement du membre et la raideur musculaire se montrent et augmentent à la suite des mouvements du membre, ou spontanément et au repos parfait. Dans le premier cas on pourra la considérer comme *réflexe*, dans le second comme *instinctive*.

La différence avec la contracture antagonistique s'établira d'après les deux signes suivants : 1° tous les muscles sont raccourcis quand la contracture est instinctive, et non pas seulement les fléchisseurs ou les extenseurs; 2° il y a, du moins au début, immobilisation, et non pas déviation du membre.

Toutefois, quand la contracture, même instinctive, a duré un certain temps, il survient des altérations matérielles comme dans les autres espèces, c'est-à-dire que le raccourcissement devient *nutritif* et qu'il se développe en outre des adhérences et des brides fibro-cellulaires dans la substance des muscles. Alors, la flexion du membre l'emporte peu à peu sur l'extension, indépendamment des complications qui naissent de la maladie articulaire proprement dite.

6° *Contracture cérébrale.*

Les affections aiguës et sub-aiguës des centres nerveux s'accompagnent de contractures auxquelles les auteurs imposent plus particulièrement le nom de *contractures symptomatiques.* Ils les appellent aussi *paralytiques* en opposition aux contractures qu'ils désignent comme *spasmodiques;* mais il y a ici une erreur en ce sens que les premières, tout en accompagnant des états paralytiques ou apoplectiques, n'en constituent pas moins des phénomènes d'excitation.

On observe la contracture dans l'irritation, l'hypérémie ou inflammation circonscrite, dans les foyers inflammatoires des organes situés à la base de l'encéphale, spécialement des corps striés et des couches optiques; et comme l'irritation circonscrite appartient presqu'exclusivement au ramollissement jaune, à certaines tumeurs et à l'hémorrhagie, la contracture intéresse particulièrement le diagnostic de ces trois lésions.

Elle est toujours précédée, accompagnée ou suivie de paralysie, symptôme qui, à première vue, semblerait devoir l'exclure. C'est que, en règle générale, l'irritation envahit les couches de l'encéphale qui avoi-

sinent immédiatement les portions déchirées, ramollies ou atrophiées ; elle peut même envahir, par extension, des fibres antérieurement privées de l'influx cérébral normal (1); en tout cas, lorsqu'elle persiste, elle détermine la désorganisation des éléments encéphaliques et, par conséquent, la paralysie. Mais toujours, et nonobstant les apparences, elle est un symptôme d'excitation, tandis que la paralysie demeure exclusivement un symptôme de dépression.

Ainsi, il est de règle que dans les *foyers inflammatoires* et dans le *ramollissement jaune* du cerveau, la rigidité des membres s'ajoute aux phénomènes paralytiques. Elle est passagère ou permanente, bornée à quelques muscles, ou étendue sur un grand nombre. On sait du reste que les alternatives d'amélioration, d'état stationnaire et d'aggravation sont pour ainsi dire caractéristiques dans ces lésions.

La *tuberculose* du cerveau se manifeste souvent dès le début par des contractures partielles, de même que le *ramollissement chronique* de l'encéphale. Puis, la plupart des *lésions traumatiques*, telles que commotions, fractures, plaies pénétrantes, luxations des os du crâne, entraînent à leur suite la rigidité des membres.

Mais la lésion, dans laquelle la présence ou l'absence du symptôme est pratiquement la plus intéressante, c'est l'*hémorrhagie cérébrale*. Deux sortes de contractures sont à distinguer chez les apoplectiques : la contracture *initiale* et la contracture *terminale*.

La première s'établit au même moment que la paralysie ou peu de temps après celle-ci. Elle se prononce davantage dans la période de réaction et sert de guide au praticien dans la distinction, si importante pour lui, de l'état d'excitation d'avec l'état de dépression. Elle cesse avec la réaction et les accidents paralytiques persistent alors seuls.

La forme sous laquelle la contracture hémiplégique se manifeste d'ordinaire est celle d'une flexion rigide des doigts, de la main et même de l'avant-bras et du bras, accompagnée d'une extension forcée des orteils et du pied. Elle est toujours plus énergique et plus étendue au membre thoracique qu'au membre pelvien. Inutile de rappeler qu'elle n'occupe qu'un côté du corps. Dans des cas rares il y a contracture d'un côté, et paralysie de l'autre.

(1) M. Cornil a rencontré l'intégrité des fibres nerveuses dans sept cas d'hémiplégie suivie de contracture tardive et permanente des membres. Voyez *Mém. de la Société de Biologie*. Paris, année 1863.

Selon Durand-Fardel (1) il n'y aurait contracture (initiale) que dans les cas où le sang épanché pénètre dans les ventricules ou à la surface du cerveau. Le fait est vrai en ce sens qu'alors les corps striés et les couches optiques sont affectés, mais, comme ils ne le sont pas dans ce cas seulement, cette assertion n'a qu'une valeur relative.

La contracture *terminale*, chez les apoplectiques, survient plus tard, après la période de dépression pure, et souvent après un temps assez long. Elle se développe lentement, insensiblement, de préférence dans les muscles fléchisseurs, et n'est jamais aussi prononcée ni aussi étendue que la contracture initiale (2). Sa cause est dans l'irritation inflammatoire qui s'établit autour du sang épanché ou de la lésion primitive. On pourrait donc la considérer comme un symptôme de cicatrisation ou de guérison.

Dans la *méningite* et la *périencéphalite* on observe la contracture lorsqu'elles siégent à la base de l'encéphale et surtout lorsqu'elles y donnent lieu à des épanchements séreux ou albumineux. Des contractures étendues sont aussi le symptôme de l'*hémorrhagie* ou apoplexie *méningée*.

Enfin, nous mentionnerons les contractures persistantes dont l'origine remonte à la vie fœtale. Le pied-bot varus et valgus ainsi que la main-bot de naissance, quand ils ne dépendent pas d'une maladie de la moelle épinière, sont des conséquences de l'hydrocéphale ou de déformations graves du cerveau, telles que l'hémicéphalie et l'encéphalocèle.

En général, la contracture cérébrale se fait reconnaître à ce signe qu'elle est presque toujours unilatérale ou hémiplégique. Comme la paralysie cérébrale, elle suit la loi de l'entrecroisement, et affecte de préférence les membres supérieurs.

A part celle qui se rapporte à la période de guérison des foyers apoplectiques et au ramollissement cérébral chronique, son invasion est brusque, c'est-à-dire qu'elle atteint dans un même moment toute une main, tout un avant-bras, tout un bras. Elle est presque toujours

(1) *Traité du ramollissement du cerveau.* Paris 1843, p. 195.

(2) On trouvera une bonne étude comparative de la contracture et de la paralysie, en ce qui concerne les apoplectiques, dans R. B. Todd, *Clinical lectures on paralysis, disease of the brain and other affections of the nervous system*. London, 1854. On consultera aussi avec fruit l'ouvrage plus ancien de Dietl, *Anatomische Klinik der Gehirnkrankheiten.* Wien, 1846, p. 152 et suiv.

accompagnée de douleurs. Il est des cas où elle ne dure que quelques heures ou quelques jours : c'est quand l'hypérémie dont elle est le symptôme disparaît au bout de ce temps. D'autres fois cependant elle persiste pendant toute la vie ou ne se termine qu'avec la désorganisation des nerfs et des muscles.

On a remarqué chez les hémiplégiques que les muscles contracturés s'atrophient plus vite que les muscles paralysés.

7° *Contracture spinale.*

A l'époque où l'on faisait dépendre le tonus musculaire de la moelle épinière exclusivement, on n'envisageait la plupart des contractures que comme des symptômes spinaux. Dans l'opinion de Marshall Hall (1), adoptée par Henle (2) et par plusieurs autres pathologistes, les muscles se mettraient en l'état de tonus exagéré, chaque fois que l'influx cérébral serait aboli avec conservation de l'influx spinal. Mais aujourd'hui qu'on ne doute plus de l'existence de la contracture cérébrale, et qu'on distingue bien l'exagération du tonus de la contraction permanente des muscles, on n'a plus besoin de réfuter ces conceptions théoriques.

Affirmons que la contracture spinale est l'effet direct et caractéristique de l'irritation des fibres motrices de la moelle, comme la contracture cérébrale est l'effet de l'irritation des fibres motrices de l'encéphale.

La *méningite spinale aiguë* se manifeste plus souvent sous la forme du tétanos que sous celle de la contracture; cependant, la raideur et le raccourcissement des muscles de la nuque constituent le signe ordinaire de l'inflammation des enveloppes de la moelle cervicale et caractérisent souvent la *méningite cérébro-spinale.*

Plusieurs maladies de la colonne vertébrale ainsi que les exsudats et les produits accidentels déposés à la face antérieure de la moelle, occasionnent des contractures persistantes dans les muscles correspondants au niveau lésé. Cruveilhier (3), Mayo, Marshall-Hall, entre autres, ont publié des observations remarquables de compression et de désorganisation partielle des cordons antérieurs avec flexion perma-

(1) Müller's *Archiv f. Physiologie.* 1837, p. 200.

(2) *Rationelle Pathologie.* T. I, p. 233.

(3) *Anat. pathol.* Paris, 1835-43, t. II, livr. 25 et 28.

nente des membres inférieurs, allant jusqu'à maintenir les talons en contact avec les fesses.

Cependant, plusieurs observateurs ont éprouvé une déception après avoir diagnostiqué ce siége dans des cas semblables, la lésion ayant occupé les cordons postérieurs exclusivement. Au premier abord cela a paru contrarier les données de la physiologie, et c'est ce qui a engagé Schiff à soumettre la question à un nouvel examen, duquel est résulté la proposition que voici : « Chaque fois, dit-il (1), que la contracture des membres inférieurs coïncide avec une lésion évidente des portions dorsale ou cervicale de la moelle épinière, elle dépend d'une affection des cordons *postérieurs* ou des racines nerveuses qui les traversent; c'est-à-dire que l'action sur les fibres motrices est *réflexe.* »

Dans les cas, poursuit-il, où la contracture est provoquée par une compression légère des cordons *antérieurs*, elle est en quelque sorte *antagonistique*, c'est-à-dire une suite de la paralysie des extenseurs. Elle disparait pendant le sommeil et quand, à l'état de veille, le malade repose très-tranquillement dans une position horizontale; elle disparaît aussi dans la narcose chloroformique légère, tandis que la contracture qui dépend de l'excitation des cordons postérieurs ne cède qu'aux degrés supérieurs de cette narcose.

En tout cas, on se gardera, d'après le conseil de Schiff, d'attribuer à une lésion circonscrite des cordons antéro-latéraux les contractures constatées dans le domaine des nerfs qui naissent en dessous de la lésion, puisqu'il n'y a pas de fibres motrices proprement dites qui parcourent la moelle dans le sens de sa longueur.

La doctrine des contractures par *action réflexe intra-médullaire* nous éclaire aussi sur ce fait qui avait embarrassé les meilleurs physiologistes, à savoir qu'une lésion des cordons postérieurs peut provoquer la contracture dans des parties qui reçoivent leurs nerfs d'un niveau supérieur. On a vu la flexion rigide et permanente des membres supérieurs survenir à la suite d'une lésion de la partie inférieure de la moelle dorsale (2). Dans une observation de Magendie (3),

(1) *Physiologie,* p. 294.

(2) Nasse, *Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie,* Bonn, 1836, t. I, p. 246. — Bieger, *Diss. de regionibus medullæ spinalis.* Bonnae, 1834. — Schiff, *Physiologie,* p. 295.

(3) *Journal de physiologie,* t. IV.

les bras étaient serrés contre le thorax, les avant-bras fortement fléchis et les doigts incurvés au point que les ongles s'enfonçaient dans la paume de la main ; à l'autopsie on trouva une désorganisation de la partie postérieure et externe de la moelle.

La contracture permanente des muscles extenseurs est en général plus rare que celle des fléchisseurs, ce qui est d'autant plus étonnant que dans le tétanos et les autres espèces de spasme tonique passager le contraire a lieu. Il y a cependant des irritations ou inflammations circonscrites de la moelle qui s'annoncent par la contracture des extenseurs.

8° *Contracture sympathique.*

Plusieurs médecins signalent des contractions persistantes dont ils rapportent la cause à l'organe utérin. Un remarquable exemple de contracture *dysménorrhoïque* a été publié par M. Briquet (1). Il est probable que ces cas doivent s'expliquer par un état congestif de la moelle épinière.

9° *Contracture rhumatismale.*

Le Béribéri de la côte de Malabar a pour symptôme principal la contracture des membres, surtout des membres inférieurs, et sa cause semble consister dans un trouble profond apporté dans les fonctions de la peau par des influences atmosphériques. Dans nos climats aussi, la contracture succède souvent au brusque refroidissement de la peau.

Notre ancien chef de clinique, le docteur Goffart, a publié une observation très-intéressante (2) de cet accident.

10° *Contracture dyshémique.*

La contracture qu'on observe parfois à la suite des fièvres graves semble être de nature plutôt paralytique ou antagonistique qu'irritative.

Les muscles se trouvent dans un état de décomposition chimique et organique. Ils sont raides, le malade ne peut conserver l'attitude qu'on lui donne ; quand il est assis, il ne peut ni fléchir ni redresser le tronc, ses avant-bras se maintiennent dans un état de demi-flexion et de demi-pronation.

(1) *Traité de l'hystérie.* Paris, 1859, p. 437.

(2) *Des paralysies appelées dynamiques,* Diss. inaug. Liége, 1862, p. 59.

11° *Contracture toxique.*

Celle qu'on a le plus souvent l'occasion d'observer, c'est la contracture *saturnine*. Elle dépend probablement, dans tous les cas, d'une altération nutritive des organes centraux du système nerveux, altération dont la nature n'est cependant pas connue. Hasse pense qu'on ne pourrait pas opposer à cette manière de voir que la contracture n'occupe ordinairement que les fléchisseurs. Elle n'est pas tout à fait partielle, dit-il; puis, il ne coûte rien d'admettre que l'altération nutritive s'étend en même temps à certains nerfs périphériques.

12° *Contracture névrosique.*

Les contractions permanentes qu'on observe dans le cours ou à la suite de la chorée, de l'épilepsie et d'autres grandes névroses, sont difficiles à expliquer. Peut-être dépendent-elles toujours d'une lésion organique soit du cerveau, soit de la moelle épinière, lésion non étrangère à la maladie principale.

M. Briquet (1) a consacré un article spécial à la contracture survenant chez les femmes *hystériques*. La névrose, selon lui, ne crée que la prédisposition, tandis que les causes déterminantes sont variées. La forme et le siége de cette contracture varient également à l'infini.

ARTICLE II.

DE LA CATALEPSIE.

La catalepsie, *καταλῆψις*, appelée aussi *catochus* chez les anciens, de *κάτοχος*, saisi, ravi, inspiré, consiste dans un saisissement subit, pendant lequel tous les mouvements de locomotion et de phonation sont arrêtés, le tronc et les membres conservant leur position initiale ainsi que toutes celles qu'on veut leur donner.

Cet accident étant presque toujours accompagné d'une suspension de l'activité intellectuelle et sensorielle, d'une sorte d'hypnotisme ou sommeil léthargique, il est arrivé que beaucoup d'auteurs ont fait de ce dernier trouble la base de leur définition, en n'accordant qu'une valeur accessoire au trouble musculaire. Il est pourtant caractéristique et constant, tandis que la perte de connaissance et l'anesthésie se

(1) *Loc. cit.*, p. 435.

présentent à des degrés variables, et peuvent même manquer entièrement.

L'immobilité n'est nullement paralytique. Les membres se trouvent, au contraire, à l'état de *tension;* ils conservent exactement le degré de contraction qu'ils avaient au moment de l'attaque.

D'un autre côté, elle n'a rien de convulsif, et diffère même essentiellement de la contracture, puisque les membres sont flexibles *comme de la cire* (*flexibilitas cerea*)*;* ils se laissent fléchir, étendre, contourner à volonté. On peut ainsi imposer au corps les postures les plus bizarres, contraires même aux lois de la gravitation; il s'y maintient pendant quelque temps, au point de ressembler à un de ces mannequins articulés qu'on fabrique à l'usage des artistes.

Le caractère propre de l'immobilité cataleptique ne consiste donc pas plus dans un excès, que dans une faiblesse de contraction; il se trouve, à proprement parler, dans l'*absence du relâchement des muscles contractés.*

La soudaineté de l'invasion entre ensuite comme second élément dans la définition, quoiqu'il y ait des cas où l'immobilité est précédée d'un engourdissement, mais rapidement progressif, de l'intelligence et des sens (1).

Bourdin, dans son excellente Monographie (2), a établi une distinction entre la catalepsie *complète* (*catalepsia vera*) et la catalepsie *incomplète* qui correspond à la *fausse catalepsie* (*catalepsia spuria*) des auteurs allemands. La troisième espèce, la catalepsie *compliquée,* ne mérite pas d'être conservée.

Catalepsie complète. — L'affection éclate subitement sous forme d'accès ou attaques nettement limités et susceptibles de reparaître. Au milieu d'un discours ou d'une action quelconque le malade est saisi d'une raideur générale : il s'arrête, la bouche ouverte, les bras étendus ou levés au ciel, un pied détaché du sol, selon les circonstances, mais toujours immobile comme une statue et conservant les postures les plus bizarres et les plus incommodes dans lesquelles l'attaque l'a surpris.

(1) Voici la définition de Blanchard : *Catalepsis est, quando is qui corripitur, subito corripitur, et in quo situ positus erat, immobilis manet, sive steterit, sive sederit, sive aliter flexus fuerit, respiratione salvâ, salvo pulsu, apertis oculis, sine motu, loquela, aut sensu. Lexicon medicum;* edit. Lovanii, 1754. T. I, p. 192.

(2) *Traité de la catalepsie.* Paris, 1841.

Exceptionnellement il y a des prodrômes (1) consistant en un malaise et une inquiétude générales avec humeur irritable et capricieuse, en des pandiculations et bâillements avec tiraillements musculaires, tintement dans les oreilles, pesanteur des paupières, céphalalgie et vertiges.

La raideur se déclare dans tous les muscles à la fois; il est rare de la voir s'étendre successivement d'une région à d'autres, et plus rare encore de la voir rester circonscrite dans certains membres ou dans un côté du corps.

Au début de l'accès, les membres résistent plus ou moins fortement à toute tentative d'extension ou de flexion; ce n'est qu'après un certain temps qu'ils deviennent flexibles *comme de la cire,* de façon à conserver toutes les poses qu'on leur communique, et à les conserver pendant un temps manifestement plus long qu'il ne leur serait possible à l'état de santé. Cependant les exemples parfaits de ce genre de flexibilité sont rares (2).

La raideur cataleptique, à peu d'exceptions près, est proportionnelle à la profondeur du sommeil léthargique. Sur le même individu, elle est en rapport avec le volume des muscles à l'état de tension. Ainsi, l'articulation de la cuisse a plus de rigidité que celle du poignet, et celle du coude plus que les articulations des phalanges. On a remarqué, en outre, que les membres supérieurs sont généralement plus affectés que les inférieurs.

Aucun mouvement volontaire n'est plus possible; mais il est des malades qui continuent automatiquement les mouvements dont ils ont reçu l'impulsion; qui font, par exemple, quelques pas en avant quand on les pousse.

Les mouvements réflexes sont également supprimés; ils ne succèdent à aucune impression des sens, ni à aucune douleur. Par contre, la contractilité électrique est conservée.

Dans les cas parfaits il y a *anesthésie* complète avec perte de connaissance; l'œil, notamment, devient insensible à la lumière et au contact, et le malade ne garde absolument aucun souvenir des impressions reçues. Dans les cas ordinaires les expériences pénibles auxquelles on a pu le soumettre, lui laissent un souvenir confus, sans qu'il sache exactement ce qu'on lui a fait. Exceptionnellement l'ouïe, la vue et le toucher

(1) Selon Bourdin, au contraire, il y en aurait toujours.

(2) Leubuscher, *Handbuch der medicin. Klinik.* Leipzig, 1861. T. II, p. 253.

semblent rester intacts; pendant toute la durée de l'accès le malade est conscient de ce qui se passe autour de lui, mais incapable de réagir, de prononcer aucune parole, de faire aucun geste, de changer l'expression de la face, et cette impuissance lui crée une anxiété extrême. On possède des observations authentiques d'individus ensevelis vivants dans un accès de catalepsie.

La raideur cataleptique n'atteint que les muscles de la vie animale. La déglutition se fait sans difficulté pourvu qu'on pousse le bol profondément dans le pharynx. Les mouvements péristaltiques de l'intestin persistent; mais les urines sont retenues dans la vessie, et les fèces dans le rectum, alors même que l'accès se prolonge extraordinairement. Très-peu d'observateurs ont constaté l'évacuation involontaire de ces matières.

Les mouvements respiratoires, ceux du cœur et le pouls artériel, deviennent si faibles que parfois on a de la peine à les reconnaître. Toutes les sécrétions sont diminuées; la température est basse aux extrémités.

La *durée* de l'accès n'est souvent que de quelques minutes, d'autres fois de quelques heures ou de deux ou trois jours. Exceptionnellement, mais d'après des relations qui permettent encore le doute, on l'a vu se prolonger pendant deux et trois semaines avec de courtes interruptions.

Le *retour* est presque toujours brusque; le malade respire profondément, gémit, bâille, et se comporte comme quelqu'un qui se réveille d'un sommeil profond troublé par des rêves pénibles. Il étend ensuite les membres en se livrant à des pandiculations et reprend sans embarras ses occupations. Rarement il reste ému ou abattu, se plaint de chaleur à la tête, de céphalalgie, de vertiges, de brisement des membres, et conserve un peu de stupeur ou de somnolence. Nous avons dit plus haut que dans les cas les plus graves, et quand l'intelligence a été voilée entièrement, il ne conserve aucun souvenir de ce qui s'est passé en lui et autour de lui.

Catalepsie incomplète. — Ici les phénomènes se succèdent moins régulièrement; la rigidité n'est pas générale; la flexibilité des membres manque souvent, et les troubles de la sensibilité sont moins complets.

On a cité des cas dans lesquels un seul membre était frappé de catalepsie; d'autres où la raideur occupait un côté du corps; d'autres

encore où il suffisait d'un ordre donné pour faire cesser l'immobilité. Quant à la faculté de perception et à la conscience, abolies dans les cas parfaits, elles peuvent être conservées à des degrés très-variables, ainsi qu'il a été dit plus haut.

Marche. — D'ordinaire, le nombre des attaques est considérable ; mais leur retour est déterminé plutôt par des causes occasionnelles, consistant presque toujours dans des émotions morales, que par des influences pathogéniques régulières. Dans les cas simples, le mal peut se borner à une, deux ou trois attaques.

Dans les intervalles le malade est exempt de tout phénomène morbide, abstraction faite, toutefois, des complications et des symptômes de la maladie fondamentale.

Ainsi les accidents cataleptiques peuvent alterner avec des convulsions hystériques, ou se présenter au début, pendant ou sur la fin de l'hystérospasme. Ils peuvent se combiner avec l'épilepsie, la monomanie, la mélancolie, avec des accidents extatiques, des hallucinations, visions, délires. Cependant, dans ce dernier cas, les attaques sont presque toujours incomplètes et variables ; c'est tantôt la conscience, tantôt la sensibilité qui est conservée, et la volonté maintient son influence sur certains groupes musculaires.

Suivant Bourdin (1) le *prognostic* n'est défavorable que dans l'âge avancé et en raison de la maladie fondamentale, ou de ce qu'il appelle les complications. La durée du mal peut être très-longue. Une émotion vive ou un accès de passion peuvent le faire cesser. Les excitations douloureuses sont ordinairement impuissantes ; elles semblent, au contraire, provoquer parfois une résistance qu'on dirait volontaire. La guérison s'effectue souvent sans laisser des traces ; dans les cas défavorables l'affection se transforme en d'autres névroses : hystérie, épilepsie, convulsions diverses.

Diagnostic. — Le caractère essentiel de la catalepsie doit être cherché, non dans la flexibilité des membres (*flexibilitas cerea*), mais dans leur immobilité soudaine avec tension des muscles. Pareille immobilité existe aussi dans l'*extase* qui est souvent compliquée de catalepsie, dans la *mélancholia attonita* où elle est plus ou moins volontaire, dans le *tétanos* où elle est interrompue par des secousses, et dans l'*hystérospasme* où elle est précédée ou suivie de convulsions cloniques.

(1) *Loc. cit.*, p. 137.

On a comparé aussi l'état cataleptique avec celui où se trouvent les personnes foudroyées et les personnes congelées, dont l'aspect rappelle en effet souvent celui d'une statue.

Enfin, on pourrait parfois hésiter entre la catalepsie et le *sommeil* normal ou pathologique, y compris le narcotisme déterminé par l'éther ou le chloroforme. Qu'on se rappelle pourtant que, dans la première, les muscles offrent à la pression une résistance qu'ils ne présentent jamais durant le sommeil, et que les membres qu'on essaye de fléchir transmettent manifestement l'impression de l'élasticité.

Ainsi que M. Lasègue (1) l'a dit : dans la catalepsie, il y a tension durable, permanente des muscles, se produisant indépendamment de la volonté, n'entraînant pas la sensation de lassitude, ne déterminant pas davantage une fatigue qui se traduirait par le relâchement musculaire.

Prédisposition. — Les accidents cataleptiques, rares à toutes les époques de la vie, s'observent cependant le plus souvent dans le jeune âge. On cite des exemples chez des enfants de cinq ans. La puberté, la menstruation et la grossesse y prédisposent particulièrement.

Le sexe féminin en fournit un nombre de cas notablement plus grand que le sexe masculin. La différence ne dépendrait cependant, au dire de Bourdin, que du contingent fourni par l'hystérie, état morbide auquel M. Lasègue a eu le tort de rattacher presqu'exclusivement la catalepsie.

L'état d'épuisement où le système nerveux se trouve chez les convalescents, chez certaines femmes chlorotiques, chez les hommes qui font des excès de veilles, et chez les onanistes des deux sexes, semble à son tour constituer une prédisposition particulière, et dans d'autres cas il est impossible de ne pas admettre l'influence de l'hérédité, dont Bourdin a cité spécialement quelques exemples.

Mais les cas les plus remarquables de catalepsie complète se développent chez des sujets dont l'âme a été égarée par une éducation dans laquelle la contrainte morale et les terreurs religieuses ont joué un rôle prédominant, ou dans laquelle la vie de sentiment et certain égoïsme béat ont été favorisés outre mesure, ainsi que chez des personnes dont l'âme est habituellement plongée dans les abîmes de la vie contemplative ou agitée par un ascétisme mal entendu. C'est à ce

(1) *Archiv. gén. de médecine.* 1865, t. VI, p. 386.

même titre que certains états hypnotiques et onéirotiques, que l'extase, la grande chorée (*chorea germanorum*) et la mélancolie donnent lieu aux accidents cataleptiques.

Enfin, Bourdin range certaines passions, et en particulier l'amour, parmi les causes prédisposantes ou efficientes.

Causes occasionnelles. — Quand la prédisposition existe, les accès sont le plus souvent provoqués par une émotion morale : colère, frayeur, surprise, chagrin d'amour, contrariété, blessures d'amour-propre, déceptions.

Le ravissement de l'âme, la méditation profonde, l'absorption de l'esprit, le narcotisme et le trouble cérébral qui accompagne les grandes névroses agissent dans le même sens.

D'après les expériences de M. Lasègue l'occlusion passive des yeux rappelle invariablement l'accès chez les sujets prédisposés, et cela, chose remarquable, même chez les aveugles.

Enfin, on cite le refroidissement et, d'après Medicus et Eisenmann, l'influence du miasme paludéen.

Pathogénie. — Après avoir essayé inutilement d'expliquer les phénomènes cataleptiques par un trouble de l'innervation périphérique sensible ou motrice, on s'est mis généralement d'accord pour attribuer leur cause à un défaut d'impulsion cérébrale.

Il est démontré, en effet, qu'ils ne dépendent ni de la perte du sens musculaire, ni de l'anesthésie cutanée. Ils cessent à l'instant même où le malade revient à lui, et ne sont suivis d'aucun sentiment de fatigue. Les muscles ne sont ni relâchés ni *contracturés;* ils se trouvent à l'état de contraction naturelle, semblable à celle qui, à l'état normal, leur est imposée par la volonté, et pourtant cette dernière faculté est entièrement abolie.

Niemeyer (1) pense que dans la catalepsie la totalité des nerfs moteurs se trouve dans un état d'excitation moyenne et que c'est ainsi que *tous* les muscles du corps seraient contractés juste au degré où ils résistent à la pesanteur des membres. La *flexibilitas cerea* s'expliquerait, selon lui, par la circonstance que les antagonistes seraient parfaitement équilibrés.

Enfin, avec la plupart des pathologistes modernes, il admet comme probable que l'excitation moyenne dont il s'agit dépend de la moelle

(1) *Lehrbuch der speciellen Pathologie u. Therapie.* 6e édition, t. II, p. 369.

épinière, et que la catalepsie devrait être définie, par conséquent, une *augmentation du tonus musculaire avec abolition de l'innervation cérébrale.*

K. E. Hasse (1) objecte à cela que dans l'accès cataleptique ce n'est ni la sensibilité, ni l'intelligence dont l'exercice est suspendu, mais bien le pouvoir d'exciter les nerfs moteurs à la suite des sensations et des idées. Il rappelle que souvent la conscience n'est troublée en aucune façon, que le malade continue de disposer de sa volonté, mais que celle-ci ne réussit pas à mettre en jeu l'innervation motrice correspondante. Enfin, il fait remarquer, avec raison, que la persistance de certaines contractions musculaires est un fait essentiellement différent de celui qu'on appelle tonus, et qu'au surplus la catalepsie ne se caractérise pas précisément par ses contractions, mais par l'impossibilité de faire cesser l'activité motrice involontaire et non consciente.

Cherchant à son tour à se rendre compte du phénomène, Hasse s'adresse à ce que nous avons appelé ailleurs les mouvements *automatiques acquis.* Il arrive souvent, dit-il, que sous l'impulsion d'un acte de volonté *habituel,* nous continuons machinalement d'exécuter des mouvements très-compliqués et fatigants, ou que nous nous maintenons pendant un temps plus ou moins long dans une attitude déterminée, alors que notre attention en est détournée et fixée sur des sujets tout différents. Ainsi, en nous promenant, nous permettons à notre esprit d'errer à l'aventure ou de s'absorber dans des méditations profondes, et si, au bout d'un certain temps, nous reprenons la conscience de notre situation corporelle, nous sommes parfois étonnés de la longueur du chemin parcouru, des obstacles évités et des rencontres faites sans nous en apercevoir. Il y a évidemment ici, poursuit-il, continuation régulière de l'innervation motrice sans intervention nouvelle de la volonté. De la même manière, nous acceptons dans le sommeil, dans l'état de ravissement ou de méditation profonde, les poses qui nous sont communiquées par une main étrangère. Or, dans la catalepsie, le malade *persiste* d'une manière analogue dans l'attitude que sa propre volonté a choisie ou qu'une volonté étrangère lui a communiquée.

Nous acceptons les observations de Hasse comme rapprochant entre

(1) *Virchow's Handbuch,* t. IV, p. 245.

eux des faits analogues, mais nullement comme en donnant une raison suffisante. Il y a d'ailleurs cette différence entre les deux ordres de faits, que dans les mouvements automatiques acquis la volonté conserve intégralement son pouvoir sur les organes moteurs, que seulement elle n'en use pas, tandis que dans les accès de catalepsie, avec maintien de l'intelligence, le malade sent, s'émotionne et *veut*, mais ne *peut* pas. Hasse dit lui-même expressément (1) : « Ce qui est aboli dans la catalepsie, ce n'est ni la conductibilité des fibres sensibles, ni même la faculté de percevoir et d'élaborer les impressions, en d'autres termes, la transformation des sensations en *notions conscientes*, mais bien la faculté de transmettre aux nerfs moteurs l'état d'excitation des nerfs sensibles. »

Par la définition que nous avons donnée en tête de cet article, nous croyons avoir placé la question sur une base nouvelle. Nous y avons établi que l'immobilité cataleptique ne consiste pas essentiellement dans une suppression des *contractions* volontaires, mais dans un défaut de relâchement des muscles contractés.

Parmi ceux qui sont au courant des découvertes les plus récentes de la physiologie du système nerveux, nous sommes sûrs de ne rencontrer aucune opposition sérieuse en affirmant que toute contraction musculaire exige deux impulsions partant du centre nerveux correspondant : l'une, pour la faire naître, l'autre pour la faire cesser. Le relâchement est donc un acte positif presque au même titre que la contraction, et il l'est d'autant plus certainement qu'en fait il n'est jamais aussi absolu que l'abstraction théorique tend à se le figurer. Jamais, en dehors des conditions morbides, un muscle ne retourne à l'état de repos absolu; toute position active d'un membre ou d'une partie du tronc est suivie d'une autre position également active; l'innervation ne s'arrête pas, elle se porte seulement d'un groupe de muscles à un autre.

Or, nous le demandons, un corps qui conserve la pose qu'il avait au début de l'accès et accepte toutes celles qu'une volonté étrangère lui imprime, n'est-il pas, en premier lieu, un corps dont les muscles ne se relâchent pas, et en second lieu seulement un corps soustrait à l'action de la volonté propre ?

Les mêmes travaux physiologiques que nous invoquions, il y a un instant, ont mis en évidence une vérité que l'analyse rationnelle avait

(1) *Loc. cit.*

établie depuis longtemps, à savoir qu'entre la volonté libre et le mécanisme, ou si l'on aime mieux, entre *l'idée du mouvement* et l'innervation motrice, s'interpose un acte cérébral destiné à réaliser l'acte idéal. Ils ont fait voir qu'entre les couches de l'organe cérébral qui servent aux fonctions psychiques et les foyers qui règlent l'innervation périphérique, c'est-à-dire dans le cas qui nous occupe, entre le siége de la volonté et le centre du mouvement, il existe une substance *conductrice* qui, excitée artificiellement, ne provoque le mouvement d'aucun muscle, mais bien l'activité des foyers ou centres moteurs. C'est dans cette substance, que nous appelons *kinésodique* avec Schiff, de *κίνησις*, mouvement, et ὁδός, chemin, que nous cherchons le siége et la véritable cause des phénomènes cataleptiques. Tout l'appareil moteur est intact; l'appareil psychique l'est souvent également, mais l'obstacle existe dans la substance kinésodique, chargée du transmettre l'idée du mouvement et par conséquent aussi l'ordre du relâchement musculaire. L'appareil locomoteur, soustrait à la direction du *moi*, obéit machinalement à toutes les impulsions extérieures.

Pour rendre en quelque sorte démonstrative cette théorie pathogénétique, qu'il nous soit permis de rappeler, d'après Schiff (1), les phénomènes que présentent les mammifères et les reptiles après l'abolition complète de l'activité des hémisphères cérébraux.

Quand on enlève les lobes cérébraux à un lapin, de façon à mettre à nu les corps striés, et qu'on rase ensuite ceux-ci couche par couche avec une grande légèreté, afin de ne toucher à aucune branche nerveuse sensible et de n'exciter aucune douleur, l'animal reste accroupi tranquillement, comme si rien ne lui était arrivé. Il se tient très-bien en équilibre.

Quand on tire doucement l'une des pattes de derrière pour l'étendre, l'animal la laisse dans cette position sans l'attirer à lui. Il laisse étendre l'autre patte de la même manière, de façon que le ventre touche le sol. On peut ensuite tirer de côté les deux pattes de devant; la poitrine s'abaisse à son tour, les pattes restent dans la position où on les a mises, qu'elle soit symétrique ou non.

Maintenant, qu'on imprime successivement aux pattes des directions variables en les fléchissant, même des directions non naturelles qui entraîneraient infailliblement la chute de l'animal si ses membres étaient paralysés, il persiste immobile dans la position debout. Bref,

(1) *Lehrbuch der Physiologie.* Lahr, 1859, t. I, p. 339.

toutes les articulations sont flexibles, toutes conservent les positions les plus bizarres dans les limites extrêmes de l'équilibre. Si ce n'était cette dernière circonstance, à savoir que l'animal tombe quand les conditions de l'équilibre sont dépassées, on dirait qu'il est devenu *cataleptique*.

Mais le fait que la faculté du mouvement n'est détruite en rien se démontre quand on pince l'animal sur un point quelconque du corps. Il se relève alors soudain, étend la tête, dresse les oreilles et saute régulièrement en avant.

En somme son état se résume dans ces trois caractères : 1° flexibilité passive parfaite de tous les membres ; 2° conservation de toutes les attitudes non douloureuses ; 3° abolition de toute impulsion motrice propre.

1° *Catalepsie organopathique.*

On observe parfois la raideur et la flexibilité cataleptique dans la méningite tuberculeuse, dans le ramollissement chronique et dans les hypérémies circonscrites du cerveau.

C'est par la présence de cette dernière lésion que nous sommes porté à expliquer les accès de catalepsie qu'on a vu apparaître dans certaines maladies aiguës, notamment dans la fièvre typhoïde et la fièvre intermittente à forme apoplectique.

Nous avons eu personnellement l'occasion de voir un exemple remarquable de catalepsie complète au déclin d'un typhus grave chez un adolescent. L'accès dura pendant trois jours, avec de faibles rémissions ; il fut suivi immédiatement de la convalescence.

M. Ch. Lasègue (1) a publié l'observation d'un homme jeune, vigoureux, sujet à des accès de syncope. Après une syncope réelle, d'une assez longue durée, il se présentait une douleur en dessous de la poitrine gauche, douleur très-intense, et augmentée par les mouvements. En examinant de plus près, on constata une hyperesthésie de tout le côté gauche du corps, depuis la tête aux pieds, avec affaiblissement musculaire ; tandis que le côté droit était analgésique, mais normalement et volontairement mobile. Le sentiment des mouvements actifs et passifs était parfaitement conservé à droite. Quand on lui fermait les yeux, le patient tombait incontinent dans un sommeil profond, et le côté anesthésié devenait complétement cataleptique. La guérison eut lieu au bout de quelques semaines, à la suite d'une saignée.

(1) *Archives générales, loc. cit.*

2° *Catalepsie phrénopathique.*

Une sorte de catalepsie passagère survient même à l'état de santé à la suite d'une émotion profonde. On voit des personnes saisies subitement de terreur ou d'horreur, s'arrêter immobiles comme une statue, raides et privées de sentiment, les bras levés ou étendus dans des poses expressives. Rien d'étonnant donc que ce symptôme existe dans divers genres de folie ou de manie.

Les mélancoliques, mais plus particulièrement ceux qui présentent la forme *apathique*, sont souvent saisis subitement d'une immobilité qui diffère de l'immobilité cataleptique en ce que les membres, loin d'être flexibles, se raidissent davantage au moindre essai de les faire changer de position (*melancholia attonita*). Mais indépendamment de cet accident on observe parfois chez la même catégorie d'aliénés des accès de catalepsie véritable, développés spontanément ou provoqués à volonté par l'occlusion des yeux.

Parmi les exemples assez nombreux relatés par les auteurs, nous citerons les deux suivants publiés avec plus de détails dans le mémoire de M. Ch. Lasègue :

Le premier est celui d'un homme de 50 ans, apathique, mort dans le marasme, après avoir présenté une remarquable torpeur de l'intelligence et des nerfs. Dès qu'on fermait ses paupières, il était pris de rigidité cataleptique, avec conservation des postures les plus fatigantes où l'on mettait ses membres.

Le second cas a été observé chez un homme âgé de 40 ans, mélancolique, apathique, tuberculeux. L'occlusion des yeux déterminait chez lui un accès de somnolence sans sommeil proprement dit, tandis que la catalepsie musculaire s'élevait à des proportions extrêmes. La rigidité était absolue ; on pouvait placer sur le bassin son corps plié en forme de V.

3° *Catalepsie extatique.*

La forme la plus remarquable de l'immobilité cataleptique est propre à l'extase et à cette espèce de somnambulisme que les auteurs modernes décrivent parfois sous les noms de grande chorée ou *Chorea germanorum*.

Lorsque l'âme est ravie et entièrement transportée dans le domaine du surnaturel, lorsqu'elle est séduite par des hallucinations brillantes ou dominée par certaines idées ou certains sentiments au point d'y faire

converger toute l'activité nerveuse, la vie ne circule pour ainsi dire plus dans les nerfs périphériques : le corps devient insensible et persévère dans l'attitude qu'il avait au commencement de l'extase. Quand celle-ci est religieuse, l'attitude est celle de la prière ou de la béatitude.

Dans la grande chorée, les phénomènes cataleptiques alternent sans ordre avec l'extase, le somnambulisme et les convulsions; on les trouve mentionnés dans l'histoire des convulsionnaires de Saint-Médard, *des Camp-Meetings* des méthodistes, des *Jumpers* du pays de Galles, et des *Prêcheurs* de Suède.

4° *Catalepsie hypnotique.*

Si l'on tient compte de ce qui se passe dans le sommeil naturel quand il est très-profond, on ne sera pas étonné de rencontrer la flexibilité cataleptique dans divers états hypnotiques et onéirotiques morbides, spécialement dans le somnambulisme. On ne sera pas étonné non plus de voir ce phénomène figurer parmi les accidents de l'intoxication par certains narcotiques.

Du reste, on peut s'assurer dans l'inhalation d'éther et de choroforme que des phénomènes cataleptiques partiels se montrent passagèrement avant que la narcose ne soit complète.

5° *Catalepsie hystérique.*

L'attaque hystérique affecte assez souvent la forme de la catalepsie ordinaire, ou celle d'une extase ou éclipse intellectuelle avec accidents cataleptiques incomplets. M. Lasègue (1) a observé que la prédisposition n'existe que dans cette classe d'hystériques qui sont à demi *torpides,* réagissent peu et sont plus disposées à pleurer qu'à s'exciter, c'est-à-dire dans les hystériques calmes, somnolentes et apathiques. Si l'on applique la main sur les yeux de ces malades, dit-il, ou si l'on ferme leurs paupières, elles ressentent une somnolence particulière, passant peu à peu dans un sommeil profond, pendant lequel elles ne réagissent plus contre les stimulus, et leurs membres sont flexibles comme de la cire.

C'est chez les hystériques aussi que la catalepsie *simulée* s'observe le plus souvent, comme suite de cette tendance, souvent irrésistible, qu'elles ont d'exciter la sympathie ou l'intérêt.

(1) *Archives générales de médecine.* 1865, t. VI, p. 386.

Enfin, c'est dans la même classe de malades que le mal se développe le plus souvent par imitation ou à la suite de lectures ascétiques.

6° *Catalepsie héréditaire.*

Plusieurs auteurs signalent des cas héréditaires dans les familles. La prédisposition à la catalepsie se transmet de génération en génération comme la prédisposition à l'épilepsie, à la chorée, à la manie.

C'est l'hérédité qui, sans doute, nous donne la raison de la catalepsie *endémique* décrite par le docteur Vogt (1) comme propre à un village des environs de Würzbourg, village habité par des familles de fermiers aisés, se mariant entre elles.

Les malades tombent inopinément dans un état de raideur parfaite, en conservant la position qu'ils occupaient. Ils ont l'apparence de la mort : pâleur du visage, fixité du regard, convergence des axes visuels, bouche contractée, doigts incurvés, à demi fléchis, léger tremblement des mains et du globe oculaire. De temps à autre, quelques sons brefs, entrecoupés, inintelligibles s'échappent de leurs lèvres. Le système musculaire est seul enchaîné ; l'intelligence et les sens sont normaux. L'accès dure de une à cinq minutes ; il débute par un picotement dans les membres, sans aucune douleur.

Le docteur Vogt dit positivement que cette forme de catalepsie est héréditaire dans les familles, mais saute souvent une génération. Il a aussi remarqué qu'elle devenait plus intense lorsque deux cataleptiques se mariaient entre eux. La moitié des habitants du village en sont atteints. Toute la population est petite de taille et arriérée dans son développement ; quant à l'intelligence, elle n'est pas inférieure à celle des habitants des villages voisins.

ARTICLE III.

DU CARPO-PODALISME.

Ce symptôme, communément désigné sous le nom de *contraction carpo-pédale* et consistant dans une contraction tonique des mains et des pieds, se présente comme élément de certaines grandes affections convulsives qu'il sert à caractériser ; nous voulons parler de l'éclampsie, de l'épilepsie et du laryngisme. Dans des cas rares, cependant, il existe aussi seul, et dépend alors d'une irritation de la portion lombaire de la moelle épinière. Sa présence dans une maladie de la moelle passe

(1) *Würzburger medicin. Zeitschrift.* 1863, t. IV, p. 165.

même pour un signe certain du siége de la lésion au niveau de la portion lombaire.

Chez l'enfant il se présente souvent seul au début de l'éclampsie, ce qui doit le faire recommander à l'attention toute particulière du praticien. Il se développe et grandit insensiblement, en ne constituant d'abord que des contractions passagères, qu'on remarque surtout le matin, quand l'enfant se réveille.

Dans les mains, la contraction débute au pouce qui est fléchi, porté en dedans, et appliqué à la paume sans que les autres doigts soient atteints ; plus tard et dans les degrés supérieurs du carpo-podalisme, les doigts recouvrent le pouce *rentré,* tandis que le poignet est lui-même à l'état de flexion forcée.

Dans les pieds on ne remarque d'abord, quand le carpo-podalisme est incomplet, que l'abduction et l'extension du gros orteil ; plus tard tous les orteils sont écartés et étendus, et quand le symptôme atteint son plus haut degré, le pied lui-même est fortement étendu dans l'articulation tibio-tarsienne, et sa surface plantaire est dirigée en dedans.

L'affection des mains précède celle des pieds, et celle-ci n'existe jamais sans l'autre. Souvent on peut ouvrir la main et redresser les doigts sans provoquer de la douleur ; mais ils s'infléchissent et la main se referme dès qu'on les lâche. La face dorsale des mains et des pieds est ordinairement gonflée, tendue et livide, par suite de la compression qu'éprouvent les veines de la face palmaire et de la face plantaire.

ARTICLE IV.

DE LA TÉTANIE.

Sous les noms de *spasme intermittent des extrémités, tétanos intermittent* (Dance), *convulsion externe tétanique, contracture des extrémités* (Woillez), *contracture idiopathique* (Valleix), *spasme musculaire idiopathique* (Delpech), *contracture rhumatismale intermittente* (Trousseau), *tétanille* et *tétanie* (Lucien Corvisart, Trousseau (1)), les patho-

(1) La conférence clinique que Trousseau a consacrée à cette affection (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.* Paris, 1862, t. II, p. 107) pourra être consultée pour tout ce qui regarde spécialement l'historique et la bibliographie du symptôme. La bibliographie donnée par Hasse (Virchow *Specielle Pathol. und Therapie,* t. IV, p. 148) est encore plus complète. Les anciennes observations ont aussi été rappelées dans un travail récent et très-bien fait, de M. Desguin (*Annales de la Société de médecine d'Anvers,* 1867, nov., p. 349).

logistes français ont décrit une affection qu'il y aurait peut-être lieu de ranger comme espèce dans le genre *carpo-podalisme.*

Elle consiste dans des accès, d'une durée plus ou moins longue, de contraction tonique des muscles des membres, principalement de ceux de l'avant-bras, contraction douloureuse, précédée de troubles de la sensibilité et susceptible de rémissions promptes, de récidives réitérées et de mutation du siége.

Trousseau distingue les trois degrés suivants :

1° *Forme bénigne.* L'accès débute par une sensation de fourmillement dans les mains et les pieds accompagnée d'hésitation dans les mouvements des doigts et des orteils; puis les doigts deviennent raides, se rapprochent les uns des autres, et se serrent énergiquement de façon à donner à toute la main la forme d'un cône. Le mal cesse et reparaît bientôt; il est peu douloureux, peu grave; il n'y a pas d'accidents généraux.

2° *Forme moyenne.* Mêmes symptômes locaux, mais accompagnés de mouvement fébrile léger, de diminution de l'appétit et de malaise. Les contractures causent plus de souffrance et se montrent plus souvent; elles envahissent les muscles de la face, les muscles du globe oculaire et du pharynx, quelquefois ceux de la langue.

3° *Forme grave.* Les douleurs sont vives, comparables à des crampes. L'engourdissement, le fourmillement et la crampe sont les premiers phénomènes caractéristiques de l'accès qui n'arrive à son summum d'intensité qu'au bout de dix minutes ou d'un quart d'heure.

Particularités. — I. La sensibilité paraît être atteinte au même degré que la motilité ; elle l'est presque toujours avant celle-ci. Le malade accuse de l'engourdissement, du fourmillement, de la pesanteur, un sentiment de froid ou de chaud dans les membres. Ces sensations font place à des douleurs vives, lancinantes et déchirantes, suivant le trajet des nerfs et s'exaspérant sous la pression.

II. La contracture est précédée de tiraillements de la main et de l'avant-bras, ainsi que de contractions passagères des doigts et d'une difficulté de les étendre.

III. Le mal envahit de préférence, souvent exclusivement, les membres supérieurs; ordinairement cependant les extrémités inférieures y participent, tandis qu'il est très-rare que celles-ci souffrent seules. Il occupe les deux côtés ou l'un d'eux seulement. Quelquefois on observe en même temps de la prosopotonie ou contraction tonique de

la face, du strabisme, de la raideur de la langue, de la contracture des muscles du dos.

IV. La position qu'affectent les doigts suffit quelquefois pour reconnaître la maladie. Ils sont fléchis, rapprochés en cône; le pouce est rentré, la main creusée et fléchie; la flexion peut aussi atteindre le coude.

Dans les jambes, au contraire, la contraction envahit presque toujours les extenseurs; le genou est étendu en ligne droite, le talon relevé, la pointe du pied dirigée en dedans, avec les orteils redressés. Les muscles affectés sont raides et durs au toucher.

V. Suivant la remarque de Niemeyer, les articulations sont ordinairement gonflées par un léger œdème de la peau. La fièvre est rare et modérée quand elle existe.

VI. En comprimant l'origine des nerfs qui se rendent aux membres malades, on détermine le retour de la contracture, ce qui fournit un moyen diagnostique important, découvert par Trousseau. Une pression exercée sur le trajet des nerfs ou sur la peau, par exemple en appliquant une bande à saignée, rappelle également le spasme et l'augmente quand il existe déjà.

VII. A part cette cause accidentelle, l'intention ou la préparation d'un mouvement fait revenir l'accès qui, du reste, est spontané la plupart du temps et irrégulier; on n'a que de rares exemples de paroxysmes intermittents réguliers.

La durée des accès varie depuis quelques minutes jusqu'à plusieurs heures et même au delà d'un jour.

VIII. Dans les intervalles, le malade accuse souvent de la faiblesse ou de la raideur dans les muscles affectés. La raideur augmente quand il essaie de mouvoir le membre, et devient ainsi un obstacle à toute occupation. Plus souvent encore il existe de l'anesthésie cutanée et musculaire; les objets échappent des mains quand le malade ferme les yeux.

IX. La guérison est la règle. La durée de la maladie varie de huit à dix jours, jusqu'à deux ou trois mois. Mais il reste toujours une tendance aux récidives.

Causes. — La tétanie est rare. Toutefois il y a des époques où on l'observe plus souvent que dans d'autres. Les enfants, pendant la première dentition, et les individus jeunes, depuis la puberté jusqu'à l'âge de 30 ans, y sont particulièrement prédisposés. En général les époques de déve-

loppement et de bouleversement de l'économie : outre la dentition et la puberté, la menstruation, la grossesse, l'accouchement, l'état post-puerpéral, l'allaitement et le sevrage ont une influence certaine.

Autrefois, on croyait, à tort, que l'accident était exclusivement propre au sexe féminin, et plus particulièrement dû à l'influence de la lactation. C'est pour cela que Trousseau l'avait appelé *contracture rhumatismale des nourrices;* plus tard, il a insisté davantage sur le refroidissement. Il est vrai que le plus grand nombre des cas ont été observés pendant la saison d'hiver et que dans plusieurs (Delpech, Steinheim, Eisenmann, Krukenberg) la cause rhumatismale a paru évidente. On a été cependant trop loin en proclamant cette cause comme la seule ou la principale.

Aran, de la Berge et Lasègue lui ont reconnu des rapports étiologiques avec la diarrhée, et surtout avec cette diarrhée violente qui règne en temps de choléra.

D'autres observateurs ont signalé la tétanie parmi les accidents de la convalescence du typhus, de l'infection paludéenne, de l'albuminurie (Delpech) et d'autres dyshémies. Nous même l'avons rencontrée récemment chez un homme qui, après avoir longtemps souffert de la fièvre au Brésil, venait de faire une traversée pénible.

Quelques-uns l'ont aussi attribuée aux vers intestinaux. Enfin, Delpech (1) accorde une influence aux causes morales, puisqu'il l'a vue survenir chez des nourrices à la suite de la mort de l'enfant.

Pathogénie. — La cause prochaine n'est pas encore bien connue.

Hoffmann, Morgagni, Tonnelé (2), Billard et d'autres, l'ont cherchée dans une affection des centres rachidien ou cérébral, tandis que la plupart des auteurs contemporains se prononcent en faveur de lésions peu considérables et passagères des nerfs périphériques ou de leur enveloppe : hypérémie et œdème du névrilemme, ou trouble intime de nutrition de la pulpe nerveuse.

Quand on considère la variabilité du symptôme, son intermittence, l'absence d'accidents centraux concomitants, le défaut de synergie physiologique, et, par-dessus tout, cette circonstance que les accès sont provoqués et exaspérés par une compression locale, on se sent en effet entraîné vers cette seconde manière de voir. Néanmoins, dans les cas rares où le mal s'était terminé par la mort, et où l'autopsie a pu être

(1) *Mém. sur les spasmes musculaires idiopathiques.* Paris, 1846.
(2) *Gazette médicale de Paris.* 1852.

faite, on a rencontré des plaques hypérémiées ou des points ramollis (Grisolle, Trousseau) dans diverses régions de la moelle épinière ou des méninges spinales.

Delpech a cru pouvoir résoudre la difficulté en admettant que, dans l'origine, la tétanie simple dépend toujours d'une hypérémie rhumatismale du névrilemme, mais que cette hypérémie, à la longue, peut s'étendre par propagation aux membranes de la moelle.

M. V. Desguin (1), qui attribue l'accident au refroidissement, dit que le froid peut agir localement, mais aussi sur les enveloppes de la moelle épinière où il produirait l'hypérémie et la congestion séreuse.

En tout cas, on est tenté de comparer la tétanie à la névralgie. Les intermittences font penser à une altération passagère du sang ou à l'affection de l'une ou l'autre glande sanguine. Peut-être aussi des troubles circulatoires y jouent-ils un certain rôle. A ceux qui ne voudraient y voir qu'une sorte de tétanos incomplet, nous rappellerons que le tétanos ne débute jamais aux extrémités, mais à la tête et à la nuque.

ARTICLE V.

DU TÉTANOS.

Cet accident morbide, le plus cruel de tous, consiste essentiellement dans une attaque prolongée de contractions toniques, excessives et douloureuses des muscles de la mâchoire, de la nuque, du dos et de l'abdomen, contractions renforcées de temps à autre par des secousses violentes, et accompagnées d'une extrême excitabilité réflexe. Sa marche aiguë, fatalement progressive, crée un danger imminent.

Le corps est étendu raide et droit comme une planche (*orthotonos*), ou recourbé en arrière, de façon à ne plus reposer, dans les cas extrêmes, que sur le sommet de la tête et sur les talons (*opisthotonos*). Tous les muscles sont durs comme de la pierre et le siége de douleurs atroces.

La contracture des muscles élévateurs de la mâchoire qui est le symptôme initial et le plus constant du tétanos, a reçu le nom de *trismus*. Nous lui avons déjà consacré un article spécial ; il y aurait néanmoins de l'inconvénient à le séparer ici des autres phénomènes.

Description. — Le tétanos s'annonce presque toujours par des *pro-*

(1) *Annales de la Soc. de médecine d'Anvers*, 1867, nov., p. 349.

drômes consistant en un état fébrile généralement peu prononcé, une douleur à la nuque et aux mâchoires, accompagnée de rigidité et de tiraillements dans les mêmes régions, de bâillements, de dysphagie et de pharyngisme, en une inquiétude générale avec anorexie, soif et courbature pouvant prendre les proportions de l'anxiété précordiale.

Peu à peu la tête devient immobile, un peu tirée en arrière; les muscles de la mastication se contractent fortement et restent contractés; par suite, les mâchoires sont serrées étroitement; la déglutition devient de plus en plus difficile.

Puis le mal envahit successivement tous les muscles de la nuque et ceux du dos jusqu'au sacrum; le tronc se raidit ou se recourbe en arrière.

Les muscles de l'abdomen se tendent en même temps; le ventre est rentré et dur comme du bois; les muscles du thorax s'entreprennent les derniers. L'épigastre est le siége d'une douleur violente que le malade compare à une brûlure et à une forte constriction.

Tous les muscles contracturés sont vivement endoloris et restent tendus pendant toute la durée de la maladie; mais des *exacerbations* alternent avec des *rémissions*.

Les premières surviennent spontanément ou sont provoquées par les causes les plus légères : des secousses communiquées au lit ou à l'air de l'appartement, le bruit d'une porte qu'on ferme, un courant d'air, le plus léger attouchement, toute tentative de mouvement faite par le malade, et jusqu'à l'idée d'un mouvement, soit pour se déplacer dans le lit, soit pour élever un membre, soit même pour mâcher ou avaler. Elles sont d'une durée variable; très-courtes au début du mal, elles persistent pendant des quarts d'heure dans la période d'état, et même pendant une heure entière.

Dans ces exacerbations, les convulsions toniques prennent la forme de *secousses* générales douloureuses que le malade compare à de fortes décharges électriques; les contractions sont tellement violentes que parfois des fibres musculaires se déchirent. Le corps est jeté de côté ou soulevé subitement dans son milieu, et l'opisthotonos est tel que parfois le sommet de la tête et les talons reposent seuls sur le lit. Les muscles sont extrêmement durs et se dessinent en relief; les articulations résistent à la flexion comme dans l'ankylose; le malade jette des cris lamentables.

Les *rémissions* sont incomplètes, ainsi qu'il vient d'être dit. Elles

s'établissent insensiblement quand le malade parvient à se maintenir dans un état d'immobilité et de tranquillité parfaite. Ce résultat une fois obtenu, il peut exécuter certains mouvements des membres, prononcer quelques paroles, desserrer un peu les dents et avaler, quoique difficilement; mais la rigidité des muscles de la nuque, du dos et de l'abdomen persiste; même dans les moments les plus calmes on peut passer la main entre le dos et le lit.

Variétés. — L'orthotonos et l'opisthotonos sont les formes ordinaires du tétanos. Les dénominations *emprosthotonos* et *pleurothotonos* qui sont anciennes, ne s'appliquent qu'à des cas exceptionnels (1).

Dans l'emprosthotonos les muscles fléchisseurs du tronc l'emportent sur les extenseurs; l'incurvation est antérieure; la tête se rapproche des genoux.

Dans le pleurothotonos la contraction tétanique ne saisit qu'un seul côté du corps; l'incurvation est latérale; la tête s'incline sur l'épaule, et la hanche se relève vers le thorax.

Particularités. — I. Les *membres* ne participent pas nécessairement aux attaques du tétanos. Leur rigidité, quand elle existe, est moins complète et moins persistante que celle du tronc et des mâchoires. Souvent elle est bornée aux bras et aux cuisses seulement.

II. Les muscles respiratoires de la *face* sont également moins atteints que ceux de la mastication, quoiqu'ils le soient à un certain degré, même dans les moments de calme. Cette circonstance, jointe à la saillie considérable des temporaux et des masséters donne au visage une expression particulière, quelque chose de sauvage et de douloureux à la fois. Les yeux sont fixes et dirigés en dedans.

D'un autre côté, dans les moments d'exacerbation, le front est plissé, les sourcils sont froncés, les yeux rétractés dans l'orbite, les pupilles resserrées et immobiles, les lèvres tirées, les dents dénudées, les narines dilatées; il y a du rire sardonique; la langue est parfois prise entre les dents et mordue. L'aspect du malade excite à la fois la pitié et l'horreur, suivant l'expression de Niemeyer.

(1) Parmi 252 cas de tétanos traumatique analysés par Friederich (*De tetano traumatico*. Diss. Berol., 1837), il ne se trouve que trois exemples d'emprosthotonos et un seul de pleurothotonos. Cependant, des exemples de tétanos unilatéral ont été mentionnés par Curling (*Abhandlung über den Tetanus*, trad. allem. de Moser. Berlin, 1838, p. 77); un cas semblable a été publié par Barlow (*London medical Gazette*, 1838, May, p. 284).

La couleur de la face est pâle ou livide suivant le degré auquel sont affectés les muscles de la respiration et ceux du larynx.

III. Les muscles de la *langue*, du *voile du palais* et du *pharynx* ne sont pris qu'imparfaitement ou passagèrement. Cependant, il y a toujours dysphagie et difficulté d'articuler les sons. La *voix* est faible; son timbre est altéré.

Une *salive écumeuse* s'écoule de la bouche, non pas qu'elle soit sécrétée en plus grande abondance, mais à cause de l'obstacle qui s'oppose à sa déglutition. Ce qui le prouve, c'est que la bouche est sèche et que la soif est intense. Et pourtant, chose cruelle, cette soif est souvent accompagnée d'une sorte d'hydrophobie ; les convulsions reprennent à chaque essai d'avaler un liquide.

IV. Le *cœur* n'est pas atteint. Si ses mouvements sont accélérés d'ordinaire, il est, par contre, des cas sans sychnosphyxie et sans fièvre. Quand le *pouls* artériel est fréquent, il est en même temps petit.

V. Malgré la participation des muscles du thorax et du larynx, les mouvements *respiratoires* continuent de s'exécuter à l'aide du diaphragme. Les inspirations sont donc faibles, le thorax est comme serré dans un étau; le besoin d'air n'est pas satisfait et la détresse respiratoire fait naître d'abord une anxiété extrême, puis la cyanose et l'anhématosie ou asphyxie.

VI. La *peau* se couvre de sueur, sur tout le corps ou au front et à la face seulement. La température générale est notablement augmentée. La sueur devient surtout abondante vers la fin de l'accès et quand il y a un peu de soulagement aux souffrances.

VII. L'*appareil digestif* semble rester étranger à l'affection. L'appétit se conserve. Quelquefois il y a du hoquet, d'autres fois du vomissement, toujours de la constipation qu'on explique par le resserrement des sphincters.

VIII. Le sphincter de la *vessie* étant également contracté, il y a ischurie. Les urines sont troubles, foncées et rares.

IX. On dit que la *verge* est à l'état d'érection incomplète, et qu'il y a souvent éjaculation du sperme. Suivant Hasse (1), ce fait est rare.

X. La *sensibilité* générale est profondément atteinte, abstraction faite même de l'influence des troubles musculaires. De vives douleurs se déclarent dès le début, non-seulement dans les organes envahis par le

(1) Virchow *Specielle Pathol. u. Therapie,* t. IV, p. 177.

spasme musculaire, mais encore ailleurs. Presque tous les malades se plaignent, du commencement jusqu'à la fin, d'une douleur violente à l'épigastre. Une semblable douleur permanente existe ordinairement à la nuque et le long du dos.

Dans les paroxysmes du tétanos la souffrance devient atroce; elle inspire de la terreur aux malades. Pendant les rémissions elle s'apaise, mais il reste une tension plus ou moins douloureuse, ravivée chaque fois que le malade exécute un mouvement volontaire.

XI. L'*intelligence* et les *sens supérieurs* demeurent intacts jusqu'à la fin. Les impressions de la vue et de l'ouïe continuent de se faire normalement; la conscience reste active, sauf le cas de complications, par exemple, avec de la pyémie. Quelquefois, cependant, on a constaté un léger délire à l'approche de la mort.

L'anxiété mortelle et le découragement qui enchaînent le moral du malade dépendent, d'une part, de la détresse respiratoire, d'autre part, de la persistance des crampes et de la douleur.

XII. Le *sommeil*, tant imploré par le malade, fait défaut, ou ne survient que par moments et comme une conséquence de l'épuisement. Des secousses convulsives l'interrompent brusquement. Toutefois, quand par exception un bon sommeil se déclare, les muscles se relâchent et se tendent de nouveau au moment du réveil.

Dans l'intervalle des paroxysmes le malade éprouve un sentiment de défaillance; l'excitabilité réflexe est exaltée au plus haut degré; les muscles tétanisés tremblent ou sont pris de tiraillements ou de convulsions partielles.

Altération des muscles. — La violence des contractions est telle que des fibres musculaires et de petits vaisseaux sanguins se déchirent souvent et donnent ainsi lieu à des ecchymoses.

Suivant les recherches de Bowmann (1) les muscles sont remarquablement pâles, au point de ressembler aux muscles des poissons. Ils perdent sur plusieurs points leur aspect strié et n'apparaissent plus que comme des masses molles, marbrées, faciles à déchirer et gardant l'impression des doigts. Les ecchymoses font contraste avec la pâleur du tissu musculaire qui les environne.

Examinées au microscope, les fibres présentent, dans certains points, les caractères propres au plus haut degré de contraction; elles

(1) *Philosoph. Transactions.* 1841, part. I, p. 69.

sont renflées en fuseau, et leurs stries transversales sont plus rapprochées qu'à l'ordinaire. Dans d'autres points, au contraire, le diamètre des fibres est diminué et les stries transversales sont distantes ou entièrement effacées. Ailleurs encore, elles sont comme écrasées, et leur gaîne est rompue. Suivant Todd, le sarcolemma demeure intact, même quand les fibres sont divisées transversalement en un nombre plus ou moins considérable de fragments.

Marche, issue. — La marche de l'affection est parfois très-rapide. On a vu la mort survenir au bout de quinze minutes ou quelques heures, par apnée, spasme de la glotte ou, selon quelques-uns, par contracture (tétanos) du diaphragme.

Mais le plus souvent la souffrance est plus longue, à savoir de trois ou quatre jours. Les convulsions, les douleurs et les accès d'oppression, les paroxysmes en un mot, reprennent alors après des intervalles de plus en plus courts, durent de plus en plus longtemps ; les rémissions deviennent de plus en plus incomplètes, jusqu'à ce que le malade succombe, soit à l'anhématosie ou intoxication par l'acide carbonique, soit à l'apnée ou à la suffocation.

Après la mort, les muscles se relâchent; mais la raideur cadavérique se manifeste déjà au bout de quelques heures.

Quand la respiration n'est pas entravée à ce degré, le mal peut se prolonger pendant trois, quatre ou même cinq semaines. On constate alors un amaigrissement rapidement progressif, de l'inanition, de l'énervation et du collapsus.

La guérison est très-rare. Même après des rémissions complètes accompagnées d'un bon sommeil, le mal revient ordinairement et avec d'autant plus de violence. On ne peut concevoir franchement de l'espoir que quand la durée des accès va en diminuant, quand les muscles se relâchent complétement dans les intervalles et pendant le sommeil, ainsi que quand le malade peut prendre des aliments et avaler des liquides. Mais toujours les progrès sont lents; il se passe des semaines et des mois, jusqu'à ce que les muscles aient perdu entièrement leur rigidité et que le retour des accès ne soit plus à craindre.

Prédisposition. — Aujourd'hui le tétanos est devenu assez rare. On l'observe encore le plus souvent sous les tropiques, dans les armées en campagne, et dans la première enfance. Il semble avoir été plus fréquent autrefois, surtout en temps de guerre, et ce fait est considéré comme témoignant en faveur des progrès de la chirurgie.

Si l'on fait abstraction des nouveau-nés, le plus grand nombre des cas ont lieu dans *l'âge* compris entre 5 et 25 ans. Après celui de 45 ans, le mal ne se présente pour ainsi dire plus.

Le *sexe* masculin fournit un nombre de victimes incomparablement plus grand que l'autre. Si cela provient en partie de ce que les hommes sont plus exposés aux lésions traumatiques, on ne doit pas perdre de vue que le tétanos des nouveau-nés est également plus fréquent chez les garçons que chez les filles. Il n'y a que l'état puerpéral qui crée une prédisposition particulière au détriment de la femme.

Certaines *races* y sont plus sujettes. On cite les nègres et, avec doute, les Indiens de l'Amérique. Les premiers en sont atteints en plus grand nombre que les Européens, non-seulement sous les tropiques, mais aussi quand, par exemple, comme marins, ils vivent sous d'autres climats, dans les mêmes conditions que les blancs.

Les constitutions fortes, athlétiques et pléthoriques, surtout après des efforts musculaires et des excitations extraordinaires, sont plus souvent et plus gravement atteintes que les constitutions faibles et anémiques.

Il a été démontré, en outre, que *l'air vicié* des habitations malsaines et des hôpitaux mal ventilés exerce une grande influence. Nous citerons à l'appui, avec Hasse (1), le fait remarquable de la Maternité de Dublin, où, d'après Clarke, sur six enfants décédés, on comptait autrefois un cas de tétanos, tandis que, depuis les améliorations qu'on y a introduites, la proportion des décès de cette nature s'est abaissée jusqu'à un sur vingt. En présence de ce fait, n'est-il pas permis de compter en général l'amélioration des habitations et des hôpitaux parmi les causes qui, de nos jours, ont rendu le tétanos plus rare aussi parmi les adultes ?

Les émotions qui dépriment le *moral*, exercent à leur tour une influence certaine, quand d'autres causes agissent en même temps.

Quant au *climat*, nous avons déjà dit que le tétanos est comparativement très-commun sous les tropiques; on signale particulièrement les Antilles et l'Afrique orientale. En présence de ce fait, il est remarquable que le tétanos, celui des nouveau-nés du moins, soit aussi endémique dans quelques pays du Nord, notamment dans les îles Shetland et dans un groupe d'îles sur la côte méridionale de l'Is-

(1) *Loc. cit.*, p. 185.

lande où l'on dit que presque tous les enfants succombent à cette maladie.

Pathogénie. — A ne considérer que la forme et l'extension du symptôme, on ne saurait hésiter à placer le siége de la maladie dont il dépend dans la portion cervicale de la moelle épinière, et plus spécialement dans les cordons antérieurs de cet organe. Plusieurs pathologistes parlent de la moelle allongée; mais pour réfuter cette opinion, il suffit de rappeler que les mouvements du cœur ne sont presque pas troublés, et que ceux des muscles de la respiration ne le sont qu'en seconde ligne et quand le mal atteint au *summum* de son intensité. La langue n'est même affectée que la dernière parmi tous les organes à fibres musculaires striées, le cœur excepté, et tous les muscles involontaires restent libres.

On ne saurait douter non plus que la cause prochaine du tétanos consiste dans une surexcitation morbide, se transmettant, principalement, aux fibres motrices contenues dans les nerfs trijumeau, cervicaux, dorsaux et abdominaux, en second lieu, aux fibres sensibles et à celles-ci seulement dans certaines limites.

La question qui reste à résoudre concerne la nature de cette surexcitation.

A. Les praticiens inclinent généralement en faveur d'une hypérémie ou inflammation, soit de la moelle, soit des méninges, inflammation primaire ou propagée des nerfs. Ils sont portés en faveur de cette opinion principalement par ce qui se passe dans le tétanos traumatique.

Cependant, les recherches cadavériques sont loin d'avoir toujours révélé des lésions visibles, ni surtout des lésions uniformes. Si les uns ont trouvé la méningite spinale, d'autres ont vu le ramollissement des colonnes antérieures de la moelle, d'autres encore ont signalé seulement l'hypérémie du névrilemme, et le plus grand nombre n'ont constaté aucune lésion, ni dans le centre spinal, ni dans le centre encéphalique.

Il est vrai que, depuis les travaux de Rokitansky sur le développement *luxuriant* du tissu conjonctif dans les centres nerveux (1856), la question anatomique a changé d'aspect. Demme (1), notamment, a signalé ce développement luxuriant du tissu conjonctif intramédullaire comme la lésion constante du tétanos, en la considérant comme une

(1) *Beitraege zur pathologischen Anatomie des Tetanos.* Leipzig, 1859.

conséquence de l'hypérémie et de la propagation du processus inflammatoire des nerfs à la moelle. Mais nous ferons remarquer d'abord que l'hypertrophie du stroma médullaire s'observe aussi dans plusieurs autres maladies des centres nerveux, bien différentes du tétanos, qu'elle est la conséquence de l'hypérémie en général; puis, qu'elle n'a été bien reconnue que dans des cas de tétanos traumatique; enfin, que Demme a affirmé lui-même expressément que les phénomènes du tétanos peuvent se présenter à une époque où ni la moelle épinière, ni la moelle allongée ne sont encore le siége d'aucune altération de tissu.

B. On oppose à la théorie *phlogistique* du tétanos, une autre qu'on appelle *zymotique*. Travers et Shuttleworth semblent avoir été les premiers à attribuer ce grave symptôme à une altération du sang. Depuis, un assez grand nombre de pathologistes, parmi lesquels Betoli, Richardson, Roser, Wells, Thomberg et Heiberg (1), l'ont attribué au développement d'un *ferment* spécifique dont les conditions, par bonheur, n'existeraient que dans un petit nombre de sujets. C'est la plaie — car on n'a en vue que le tétanos traumatique — qui, pendant l'acte de la guérison, fournirait le ferment dont les propriétés seraient analogues à celles du curare, de la strychnine et du virus rabique.

Pour appuyer cette manière de voir, on a d'abord cité des réactions chimiques qui seraient propres au sang des tétaniques; on a invoqué ensuite, comme analogues, des altérations que, d'après les recherches d'Eckel, le sang éprouve dans les accès de fureur maniaque. En troisième lieu on a fait valoir l'influence des conditions épidémiques et endémiques. En quatrième lieu, on a rappelé la ressemblance du tétanos avec la rage canine, qui, sans conteste, dépend d'un virus; enfin, on a porté le défi aux physiologistes de trouver aucun autre rapport entre la lésion traumatique et le tétanos.

Heiberg (2) diffère des autres partisans de la théorie zymotique en ce qu'il cherche l'origine du mal dans les muscles au lieu de la moelle épinière. Selon lui, le tétanos ne serait pas une névrose, mais une dyshémie agissant sur les muscles dont il modifierait les conditions dynamiques et nutritives; cela suffirait à expliquer le raccourcissement

(1) Voyez le travail compilatoire de Thamhayn dans Schmidt's *Jahrbücher der Medicin*, vol. CXII, 1861, p. 222.

(2) *Norsk Mag.*, t. XV, p. 481, 576, selon Thamhayn, *loc. cit.*, p. 232.

et la rigidité de ces organes. Il devrait s'appeler *contracture* et non pas *spasme;* les véritables spasmes qui l'accompagnent parfois seraient accidentels.

Si la nature dyshémique du tétanos était démontrée pour tous les cas, il y aurait, en effet, à tenir grandement compte des idées du pathologiste norwégien : l'action du sang virulent se porterait évidemment sur les muscles en même temps que sur la moelle épinière. Et puisque nous admettrons plus loin le tétanos dyshémique, au moins comme une des variétés, nous rappellerons ici une observation de Backer, qui, à d'autres points de vue, mérite d'être préservée de l'oubli. Lorsque, après avoir tétanisé des animaux à l'aide de la strychnine, il divisait transversalement la moelle, la contraction des muscles persistait néanmoins dans les parties situées en-dessous du niveau divisé.

Mais il reste la question préalable, celle de savoir s'il existe réellement une sorte de *virus tétanique.* La preuve expérimentale pourrait seule être admise à ce sujet, d'autant plus qu'elle serait facilement praticable; car le tétanos affecte aussi les animaux, notamment le bœuf, le cheval et le mouton.

C. Alors même que la nature inflammatoire ou virulente du mal serait établie, on aurait encore à l'envisager comme *névrose,* au point de vue de la symptomatologie surtout. Ses phénomènes siégeant tous dans le système nerveux, et leur ensemble se présentant, avec évidence, comme une suractivité convulsive du système spinal, il resterait à faire connaître le mode de production de ce grave désordre.

Parmi les essais tentés dans ce but, deux surtout ont eu du retentissement. C'est, d'abord, l'opinion qui ne voit dans le tétanos qu'une exagération du *tonus musculaire* ou *spinal* ordinaire; c'est, ensuite, celle qui le considère comme un *mouvement réflexe.*

Pour ce qui regarde la première, n'est-il pas évident qu'elle part d'une notion très-inexacte du tonus en général et qu'elle explique d'autant moins le symptôme qu'elle fait intervenir un phénomène qui, en physiologie, passe encore, à l'heure qu'il est, pour obscur et problématique. A notre sens, on n'a plus le droit de parler de tonus quand il s'agit de contractions qui excèdent la *moyenne.*

Quant à l'action réflexe, elle joue certainement un grand rôle dans le tétanos, mais elle ne le constitue pas tout entier. La forme de ce spasme et celle des mouvements réflexes ordinaires ne diffèrent-elles

pas trop entre elles? Où trouverait-on des exemples d'un mouvement réflexe aussi étendu, aussi énergique et d'une durée aussi considérable? et, s'il est vrai qu'au début de la maladie les contractions tétaniques se manifestent principalement à la suite de l'excitation des nerfs sensibles, n'est-il pas certain aussi que, plus tard, ces contractions sont spontanées et indépendantes de l'innervation centripète? Il faut donc chercher ailleurs la cause prochaine du symptôme.

D. Nous la rencontrons dans un état d'*irritation permanente* de la substance grise de la moelle épinière, plus particulièrement de celle de sa portion cervicale.

Cette irritation peut dépendre de causes diverses, à savoir : 1° d'un processus local se manifestant comme hypérémie ou inflammation; 2° d'une altération ou intoxication du sang qui traverse ladite substance grise; 3° d'une modification dynamique ou moléculaire déterminée par une innervation centripète ou un trouble névrosique général.

Lorsque l'état d'irritation dont nous parlons existe, une sensation quelconque, un mouvement, un désir, une pensée, un rien, suffisent pour provoquer des *décharges à fond,* se manifestant à la périphérie comme secousses, comme contractures et comme douleurs excessives. Les mouvements ne sont plus proportionnés aux sensations, et l'influence cérébrale n'y peut plus rien, soit pour diriger, soit pour modérer l'action.

Si dans les nécroscopies on ne trouve d'ordinaire aucune lésion matérielle dans le centre rachidien, cela ne prouve pas contre, mais *pour* la doctrine de l'irritation permanente, ainsi que Niemeyer (1) le fait observer judicieusement. Des dégénérescences visibles ne sauraient être une cause d'hyperkinésies mais de paralysies, tandis que des altérations dynamiques ou matérielles passagères rendent parfaitement compte des premières, ainsi que des rémissions qui entrent comme partie essentielle dans la phénoménologie du tétanos. Aussi ne peut-on considérer les lésions matérielles lorsqu'elles existent que comme des causes indirectes du symptôme.

Il y a d'ailleurs un argument positif en faveur d'une altération dynamique ou moléculaire. Il est fourni par les expériences d'Edouard Weber qui a vu se produire des contractions tétaniques générales, n'importe le niveau de la moelle qu'il excitait à l'aide de l'appareil à rotation.

(1) *Lehrbuch der speciellen Pathol. und Therapie*, Berlin, 1865, t. II, p. 528.

La strychnine et la brucine ont la propriété remarquable de provoquer à coup sûr l'état d'irritation tétanique de la moelle lorsqu'elles sont mises en contact avec cet organe, soit directement, soit par l'intermédiaire du sang, tandis qu'elles restent absolument sans action quand on les applique aux nerfs périphériques. Mais il résulte des expériences de Stannius (1) et de H. Meyer (2) qu'en réalité les contractions tétaniques ne se montrent, chez les animaux soumis à l'action de la strychnine, qu'aussi longtemps que la moelle épinière continue de recevoir les courants périphériques des nerfs sensibles. Il y a donc à distinguer : l'état morbide de l'organe rachidien et la manifestation tétanique, ou, si l'on aime mieux, l'excitabilité et l'excitation.

Les mêmes expériences ont fait voir que l'extension des spasmes tétaniques dépend de l'intégrité de la substance grise et des cordons postérieurs de la moelle épinière.

E. On doit, du reste, se représenter la contraction tétanique comme le résultat non pas d'une excitation continue, mais d'une succession très-rapide de convulsions cloniques, à peu près comme les courants électriques interrompus d'une machine à rotation semblent être continus (3).

Le fait que le tétanos occupe presque toujours les deux côtés du tronc, et que la forme appelée *pleurothotonos* est si rare, s'explique par cette circonstance qu'il a son point de départ non pas dans les cordons blancs de la moelle, mais dans la substance grise centrale.

Cet autre fait que l'*orthotonos* et l'*opisthotonos* constituent la règle et l'*emprosthotonos* l'exception, trouve sa raison d'être dans la prédominance qu'ont, au tronc et au cou, les muscles extenseurs du tronc sur les fléchisseurs, comme masse et comme force. C'est par une raison analogue qu'à la mâchoire l'élévation l'emporte sur l'abaissement. Il arrive cependant que l'extension tétanique de la colonne vertébrale est précédée de flexion, et l'on peut démontrer expérimentalement cet ordre de succession quand, sur un animal, on excite la moelle épinière par des courants électriques d'abord faibles, puis de plus en plus forts.

Si, après avoir divisé les muscles extenseurs des membres, on empoi-

(1) *Müller's Archiv f. Physiol.* 1837, p. 223.

(2) *Zeitschrift für rationnelle Medicin*, t. V, p. 257.

(3) L'idée que le spasme tonique représente une succession très-rapide de spasmes cloniques semble avoir été émise, en premier lieu, par Canstatt. Edouard Weber l'a adoptée ensuite (art. *Muskelbewegung* dans R. Wagners *Handwoerterbuch der Physiologie*, t. III, P. 2, p. 11).

sonne l'animal avec de la strychnine, on obtient le tétanos des fléchisseurs (1).

1° *Tétanos traumatique.*

C'est l'espèce la plus fréquente et la mieux connue. Parmi 700 observations analysées par Thamhayn (2), il se trouve 603 cas de tétanos traumatique.

Les plaies qui y donnent lieu sont souvent insignifiantes; il a fallu parfois procéder à des recherches minutieuses pour les découvrir. Les piqûres et les déchirures sont plus dangereuses que les contusions, celles-ci plus que les plaies infligées par des armes à feu, et celles où le tétanos est le moins à craindre, sont les larges blessures faites par des armes ou des instruments tranchants. La présence, dans la plaie, de corps étrangers, tels que pointes d'aiguilles, esquilles de bois, portions d'étoffe, fragments d'os, crée un danger spécial.

La lésion des extrémités, surtout des doigts et des orteils (3), occasionne plus souvent le tétanos que celle des points plus rapprochés du tronc. Hunter s'est appuyé sur ce fait lorsqu'il attribuait l'accident à la blessure des tendons.

Après la lésion des extrémités vient celle de la face et des organes génitaux de l'homme. On a vu le tétanos survenir même après l'extraction ou le placement d'une dent, après le percement du lobule d'une oreille, après la saignée du bras, etc.

Le tétanos peut éclater quelques heures après la blessure; le plus souvent cependant il se développe dans le courant du premier septenaire; exceptionnellement il survient après trois ou quatre semaines et plus, c'est-à-dire à une époque où la plaie est déjà cicatrisée et même oubliée.

On constate parfois que la plaie se modifie au moment de l'invasion, qu'elle devient sèche et douloureuse, s'enflamme de nouveau, ou sécrète de la sanie et se gangrène. D'autres fois, au contraire, la guérison procède comme à l'ordinaire. Quelques observateurs signalent une espèce d'*aura* consistant en une douleur partant du point lésé et se propageant le long du nerf correspondant.

(1) Valentin, *Versuch einer physiolog. Pathologie der Nerven.* Leipzig et Heidelberg. 1864, t. II, § 671.

(2) Schmidt's *Jahrbücher der Medicin,* t. CXII, 1861, p. 210.

(3) Suivant Curling les blessures des orteils seraient encore plus dangereuses que celles des doigts de la main.

La cause déterminante est attribuée tantôt à la neurite, tantôt au refroidissement.

On a pu suivre (1) les traces de l'inflammation à partir du point lésé, sur tout le trajet d'un nerf, jusqu'à la moelle épinière. On a réussi dans des cas rares, il est vrai, à empêcher la propagation du mal et à étouffer le tétanos à sa naissance, en enlevant le tendon blessé, en pratiquant la rescission de la plaie, la division du nerf ou l'amputation du membre. Enfin, les praticiens sont d'accord pour ne craindre le tétanos que dans les cas où, d'après la nature de la plaie, ils doivent admettre l'irritation de filets nerveux, par tiraillement, ligature ou division incomplète.

D'autre part, dans un grand nombre de cas l'influence du refroidissement est manifeste; le tétanos coïncide avec de brusques changements de la température; il est plus fréquent dans la saison où des nuits froides succèdent à des journées très-chaudes, dans les climats chauds et dans les contrées basses et marécageuses.

Des chirurgiens ont cherché à préciser la part qui reviendrait dans la production du tétanos, d'une part, à la lésion traumatique, d'autre part, aux vicissitudes atmosphériques. La plaie, disent-ils, agit comme cause prédisposante, et le refroidissement comme cause occasionnelle. Nous croyons que l'inverse a également lieu, et qu'il n'y a là qu'une application de la loi banale, d'après laquelle tout accident survient d'autant plus sûrement que deux ou trois causes agissent dans un même sens.

Le tétanos traumatique est très-dangereux, surtout sous les tropiques, dans les armées, et après de grands efforts musculaires. Pour notre climat, Hufeland admet que sur vingt malades un seul échappe. La guérison est d'autant plus probable que l'accident se montre plus tard après la blessure, et que sa marche se prolonge davantage. En général, on commence à espérer après le cinquième jour.

2° *Tétanos rhumatismal.*

Nous venons de signaler l'influence que les brusques variations de la température exercent sur la production du tétanos chez les blessés. Nous verrons plus loin que le refroidissement joue un rôle semblable dans le tétanos des nouveau-nés.

(1) Lepelletier, Curling, Froriep. Voyez Hasse in Virchow's *Spec. Path. und Therapie*, t. IV, p. 184.

Indépendamment de ces cas on en signale d'autres où des hommes ont été atteints de ce terrible mal après s'être couchés sur la terre humide pendant une nuit froide, après avoir été trempés de la rosée abondante qui se précipite sous les tropiques, ou après avoir eu le dos refroidi alors que tout le corps était en transpiration. On l'observe particulièrement parmi les soldats en marche, ou au bivouac pendant les chaleurs de l'été et dans la zone torride.

L'action que le froid exerce sur les nerfs de la peau suffit-elle pour expliquer la maladie, ou faut-il admettre, en outre, une hypérémie et irritation directe des méninges spinales et de la moelle épinière ?

La forme du tétanos rhumatismal est la même que celle du tétanos traumatique ; mais sa marche est moins aiguë, suivant Thomson, et le danger moins pressant, quoique la proportion des décès soit encore supérieure à celle des guérisons.

3° *Tétanos organopathique.*

Nous appelons ainsi le tétanos *symptomatique* des auteurs, qu'ils attribuent à une maladie locale de la moelle épinière : commotion, myélite superficielle, méningite spinale, lorsque leur siége correspond aux colonnes antérieures.

La période de douleur, d'hyperesthésie et d'exaltation du pouvoir réflexe est suivie de raideur ou de contraction violente des muscles de la colonne ; il y a orthotonos ou opisthotonos ; la contraction s'étend aux membres tandis que le trismus manque souvent.

Les commémoratifs, l'étiologie, la marche, l'absence des rémissions périodiques et des secousses, ainsi que la promptitude avec laquelle surviennent les phénomènes paralytiques, guideront, en outre, le diagnostic. Le point de départ est dans les muscles du dos ou dans ceux des membres, tandis que dans les autres espèces il est dans les élévateurs de la mâchoire et dans les muscles de la nuque. La raideur du cou, qui est propre à la méningite cervicale, et le trismus isolé, qui accompagne parfois les lésions myélitiques supérieures, ne constituent pas encore le tétanos.

Du reste, les accidents tétaniques, loin d'être constants dans certaines myélites et méningites spinales, n'y apparaissent qu'exceptionnellement. Il leur faut évidemment des conditions pathogéniques particulières.

Des contractions tétaniques passagères peuvent même se présenter, dans des cas rares, comme accidents de maladies congestives ou inflammatoires de l'encéphale.

4° *Tétanos sympathique.*

Plusieurs lésions viscérales, ou, si l'on aime mieux, l'irritation de certains nerfs appartenant plus ou moins exclusivement au système du grand sympathique peuvent donner lieu à des troubles tétaniques. On sait que dans cet appareil nerveux la sensibilité ne devient manifeste qu'à la suite de l'inflammation et des altérations qu'elle provoque dans le névrilemme. Quand chez un animal on excite à l'aide du galvanisme un nerf ainsi altéré, on provoque des convulsions tétaniques dans les muscles extenseurs du tronc, tandis que l'excitation des nerfs cérébro-spinaux détermine la contraction des fléchisseurs (1).

Bright (2) a observé le tétanos comme accident d'une *pleurite* double survenue dans le cours d'un rhumatisme aigu; à l'autopsie il a trouvé le nerf phrénique entouré d'un exsudat inflammatoire. Hasse (3) a rencontré le même symptôme à la suite d'une *pneumonie.*

Ploucquet (4) et Curling ont attribué des cas de tétanos, l'un à l'irritation du nerf splanchnique par une ossification de la plèvre, et un autre à l'irritation du nerf pneumogastrique par une glande lymphatique pétrifiée (5).

Swan et Dupuy, à leur tour, ont fait dépendre le tétanos d'une inflammation des ganglions thoraciques et des ganglions semi-lunaires du grand sympathique, qu'ils avaient rencontrée dans des autopsies pratiquées sur l'homme et sur le cheval.

Simpson a observé le tétanos par suite de l'énucléation et l'expulsion spontanée d'un fibroïde de l'*utérus,* et Mikschick, après la destruction d'un ulcère cancéreux à l'orifice du même organe.

(1) Voyez les expériences intéressantes de Claude Bernard (Froriep's *Notizen,* 1861, t. II, p. 338).

(2) *Med. chirurg. Transactions,* vol. XXII, p. 5.

(3) Virchow's *Specielle Pathol. u. Therapie,* t. IV, p. 186.

(4) Voyez Hasse, *loc. cit.*

(5) Il ne sera peut-être pas hors de propos de rappeler ici que Virchow, en interrompant complétement la circulation pulmonaire chez des animaux, a observé, outre les phénomènes de l'asphyxie, l'extension de tout le corps sous la forme d'un faible opisthotonos (*Gesammelte Abhandlungen.* Frankfurt a. M., 1856, p. 502).

5° *Tétanos puerpéral.*

Dans l'incertitude où nous sommes si le tétanos des femmes en couches est sympathique ou traumatique, nous en formons une section spéciale. Sur vingt-six cas réunis par Simpson, l'accident s'est montré dix-neuf fois après des accouchements à terme, et sept fois après de fausses couches. Les trois seuls exemples que nous avons rencontrés dans notre propre pratique appartenaient à des accouchements prématurés.

Dans un cas, également publié par Simpson, le tétanos s'était développé le dix-septième jour après l'opération césarienne, alors que la plaie extérieure était déjà cicatrisée pour la plus grande partie.

Hasse l'a observé après l'endométrite puerpérale, tandis que dans aucun cas mentionné par Simpson il n'est question de l'inflammation de l'utérus.

Presque toutes les femmes ont été atteintes entre le troisième et le septième jour après l'accouchement. Sur vingt-quatre, trois seulement ont guéri.

6° *Tétanos dyshémique.*

On a observé, mais très-rarement, du trismus, de l'opisthotonos et même des secousses tétaniques, dans la période initiale de la variole, de la scarlatine, du typhus, de la pyémie et de l'urémie. Toutefois, ces accidents ne se groupent pas en attaques régulières ; ils surviennent et disparaissent sans ordre ou partiellement, au milieu de la série bien connue des symptômes ordinaires de ces maladies. Plusieurs auteurs affirment qu'ils laissent, à leur suite, des paralysies.

On dit aussi que sous les tropiques les accès de fièvre paludéenne prennent parfois la forme d'un tétanos qui guérit sous l'influence de la chinine.

Enfin, on a prétendu que le lait peut occasionner le trismus des nouveau-nés, à la suite de grandes émotions morales éprouvées par la nourrice.

7° *Tétanos rabique.*

Les attaques de la rage canine consistent en convulsions toniques et cloniques effrayantes, combinées avec de la dysphagie, de la strangulation, de l'asthme, de l'hydrophobie et du délire furieux. L'impossibilité d'avaler, la reprise des spasmes à chaque tentative de boire, et leur forme prédominante les font ressembler au tétanos le plus violent.

Après les prodromes qui affectent surtout le moral, la dysphagie se

présente en premier lieu. Pour la déterminer, il suffit que le malade voie un liquide, qu'il y pense seulement, ou qu'un léger courant d'air le touche. Cette dysphagie est d'emblée accompagnée d'un sentiment de strangulation, de dyspnée et d'anxiété extrême.

Les contractions cloniques et toniques se déclarent ensuite et affectent promptement la forme du trismus et de l'opisthotonos. L'anxiété dégénère en un délire furieux auquel, cependant, le malade peut être facilement soustrait pour quelques moments.

La mort survient au bout de 36 heures, par apoplexie, asphyxie ou épuisement. Il est rare que ces infortunés malades supportent leurs souffrances au delà de ce terme, jusqu'à trois jours.

La sensation de brûlure à l'épigastre et sous le sternum, propre à tous les tétaniques, est particulièrement intense chez les enragés. Le pouls et la respiration sont précipités; la peau se refroidit; la sécrétion urinaire est supprimée, tandis que celle des glandes salivaires est augmentée. Une salive épaisse, filante, écumeuse, s'amasse dans la bouche et déborde aux commissures des lèvres; de temps à autre, elle est expulsée violemment. Souvent l'attaque s'accompagne de vomissements ; plus rarement de priapisme et de satyriasis avec éjaculations répétées.

Après la mort, le corps se décompose rapidement; des gaz se développent abondamment dans les vaisseaux et dans les cavités viscérales, et le sang pénètre tous les tissus.

8° *Tétanos toxique.*

Les *strychnées* ont la propriété d'exciter le tétanos. Stilling, Stannius et H. Meyer ont démontré expérimentalement que c'est par l'action directe que leurs alcaloïdes exercent sur la moelle épinière.

Peu de temps après l'ingestion de la strychnine ou de la brucine à dose toxique, les muscles de la nuque et les élévateurs de la mâchoire se raidissent; puis, de petites secousses convulsives parcourent le corps, et s'aggravent promptement, au point de devenir des secousses tétaniques terribles avec trismus, opisthotonos et tous les accidents secondaires. Les paroxysmes alternent avec des rémissions, mais deviennent de plus en plus violents. Ils finissent par ressembler entièrement à ceux du tétanos rabique, et sont également rappelés par la plus légère excitation des sens : un léger courant d'air, la vue d'un objet luisant, un bruit, un choc communiqué au sol, etc.

On sait que diverses strychnées entrent principalement dans la composition des poisons que les Naturels de l'Archipel indien et de l'Amérique préparent pour enduire leurs flèches, notamment dans l'*Upas tieuté*, le *Ticunas* et le *Woorara*.

L'alcaloïde des coques du Levant, la *picrotoxine*, provoque également le trismus et l'opisthotonos, mais à la suite de longues convulsions cloniques et de mouvements astasiques.

Exceptionnellement on a vu le tétanos se développer dans l'intoxication aiguë par l'*alcool* et les alcooliques.

Du reste, le tétanos toxique est toujours mortel.

9° *Tétanos névrosique.*

Les auteurs parlent d'un tétanos *hystérique*. Des contractions toniques avec trismus et opisthotonos peuvent en effet se mêler au cortége des symptômes hystériques ou alterner avec l'hystérospasme. Mais, dans ce cas, elles sont secondaires, passagères, sans danger, et primées en tout cas par l'accident principal.

La même remarque s'applique aux formes de tétanos qui apparaissent très-souvent au milieu des attaques d'épilepsie et d'éclampsie.

Nous ne devons cependant pas omettre de citer ici l'observation d'un tétanos hystérique devenu indépendant et mortel, publiée par Demme (1). Après avoir présenté des accidents hystériques variés depuis l'âge de 18 ans, la femme dont il s'agit fut prise à l'âge de 50 ans d'une première attaque tétanique commençant aux membres inférieurs et se terminant par l'opisthotonos et le trismus. Cette attaque se renouvela souvent par la suite et finit par amener la mort par épuisement.

10° *Tétanos des nouveau-nés.*

Il se déclare vers la fin de la première semaine, le plus souvent le cinquième ou sixième jour après la naissance, rarement dans le courant de la deuxième semaine.

Il est endémique dans certains pays du nord et du midi de l'Europe, où il figure dans les statistiques mortuaires pour la proportion de 1 sur 50 et même de 1 sur 6. Sous le règne de certaine constitution médicale, il se présente aussi dans nos contrées.

Sa phénoménologie diffère un peu de celle du tétanos de l'adulte.

(1) *Beitraege zur patholog. Anatomie des Tetanos.* Leipzig, 1859.

Elle en diffère surtout en ce que le trismus prédomine sur l'opisthotonos, et en ce qu'il se borne même souvent à la mâchoire, au pharynx et à la face. C'est ce qui explique que beaucoup d'auteurs le décrivent sous le nom de *trismus des nouveau-nés*.

Le mal a des prodromes. L'enfant jette des cris en dormant; il abandonne le sein qu'il avait saisi avec avidité; ses yeux et ses lèvres s'entourent de cercles bleus. Puis la mâchoire devient immobile, mais n'est pas serrée comme dans le trismus de l'adulte; ouverte de quelques lignes, il est impossible de l'écarter davantage.

Les muscles de la mastication sont saillants et durs; ceux de la face se contractent à leur tour; le front se plisse, les paupières se serrent, les ailes du nez se relèvent, les lèvres sont pincées et s'avancent en manière de museau; la langue est ordinairement engagée entre les mâchoires. La couleur de la face devient livide; les yeux sont hagards; la déglutition est empêchée.

L'opisthotonos se montre ensuite; la tête se renverse en arrière, la colonne vertébrale se recourbe en arc. Le thorax s'immobilise de plus en plus; la respiration devient suspirieuse, entrecoupée; au fort du paroxysme, il y a apnée. Les muscles de l'abdomen se tendent; à la fin, ceux des membres prennent part à l'affection.

Chaque paroxysme ne dure d'abord que quelques minutes et est suivi d'un assez long intervalle; les rémissions sont plus complètes que dans le tétanos des adultes. Puis, les intervalles deviennent de plus en plus courts, les rémissions moins complètes, les accès plus forts. Il suffit d'un mouvement volontaire ou instinctif du corps, d'un attouchement, d'un essai de déglutition, pour les faire revenir.

L'enfant succombe au bout de 12, 24 ou 48 heures, soit dans un accès, par suffocation, soit à sa suite, par épuisement. Dans d'autres cas, la mort se fait attendre plus longtemps, jusqu'au sixième jour. Alors la respiration devient de plus en plus insuffisante; le sang se charge d'acide carbonique, et les accidents de l'anhématosie se développent en compagnie de ceux de l'inanition. La guérison est extrêmement rare.

Pathogénie. — La plupart des pathologistes ne considèrent le tétanos des nouveau-nés que comme une forme particulière du tétanos traumatique. Ils accusent la plaie qui resterait après la chute du cordon ombilical, ou la violence faite aux tissus par la ligature ou la section de ce cordon. Schœller et Levi ont constaté, en effet, dans un

assez grand nombre de cas, une inflammation de l'ombilic ou des vaisseaux ombilicaux.

Cette cause, si elle est réelle dans un certain nombre de cas, ne saurait cependant être admise comme générale, puisque la chute normale du cordon n'occasionne pas de plaie, que très-souvent aucune trace d'inflammation n'existe ni à l'ombilic ni dans les vaisseaux ombilicaux, et que, souvent aussi, cette inflammation se constate sans qu'il y ait tétanos.

D'autres observateurs ont reconnu des lésions traumatiques externes survenues lors de l'accouchement. Sims a signalé spécialement la compression que la moelle allongée aurait éprouvée dans l'acte d'expulsion.

Elssaesser et Finckh (1) ont trouvé 16 fois, parmi 20 cas, des épanchements dans le canal rachidien. Nous avons déjà mentionné plus haut que d'autres médecins avaient attribué de l'influence aux qualités du lait des nourrices.

Enfin on a signalé comme cause probable le refroidissement et les vicissitudes atmosphériques, puis l'encombrement et le mauvais air dans les habitations et spécialement dans les Maternités.

Pour notre part, nous considérons le traumatisme, le refroidissement et la méningite spinale comme des causes déterminantes réelles ; c'est-à-dire que le tétanos des nouveau-nés ne procède pas d'une seule et unique cause, mais de plusieurs causes différentes, comme celui de l'adulte; mais que l'enfant nouveau-né possède une prédisposition particulière, susceptible d'être augmentée par des influences endémiques et épidémiques, par l'emcombrement, par la corruption de l'air et par des soins hygiéniques mal entendus.

(1) Finckh, *Ueber sporadischen Starrkrampf der Neugebornen.* Stuttgart, 1835.

CHAPITRE IX.

SYMPTOMES DU COU, DU DOS ET DES LOMBES.

ARTICLE PREMIER.

DE LA CERVICODYNIE.

Valleix a désigné ainsi la douleur cervicale postérieure, la *douleur de la nuque.* Avant lui, on disait quelquefois *trachélialgie.* Si cet autre nom est plus correct au point de vue de l'étymologie, il a contre lui de n'être pas aussi facilement compris par la généralité des médecins.

La cervicodynie siége dans les muscles, dans les branches postérieures des quatre premiers nerfs cervicaux, plus spécialement dans le grand occipital, puis, exceptionnellement, dans les vertèbres cervicales, la moelle allongée ou le cervelet.

Elle est aiguë ou obtuse, paroxystique ou continue, unilatérale ou bilatérale. Dans sa plus grande intensité, elle s'irradie, en avant, vers la mâchoire, en haut, vers l'occiput, latéralement, de l'apophyse mastoïde et de la partie postérieure de l'oreille jusqu'au sommet de la tête, quelquefois en bas, sur l'épaule. Le cou s'immobilise plus ou moins, les muscles deviennent raides et parfois le siége de tiraillements qui peuvent même s'étendre à la face.

1° *Cervicodynie myopathique.*

La douleur est rémittente et mobile. Elle s'exaspère chaque fois que le malade essaie de tourner la tête ou de l'incliner en arrière, tandis qu'elle reste sourde dans la flexion en avant où les muscles de la nuque ne sont soumis qu'à une tension passive.

Le muscle occipito-frontal prend fréquemment part à l'affection, et la douleur se fait sentir ainsi jusqu'à la partie supérieure et antérieure de la tête.

Le mal est accompagné d'un sentiment de vague et de tension dans

la tête, ainsi que d'étourdissements qui s'expliquent, soit par des obstacles opposés à la circulation veineuse, soit par la participation des nerfs de la région.

La cause est rhumatismale, goutteuse, dyshémique ou toxique. Dans le premier cas, qui constitue la cervicodynie *rhumatismale* de Valleix, elle est particulièrement tenace. La marche de l'affection présente des périodes d'aggravation et de rémission.

2° *Cervicodynie congestive.*

Cette sorte de douleurs dépend de la congestion ou de l'engorgement des veines profondes du cou et des plexus intrarachidiens.

Elle consiste en un sentiment variable de pression dans la nuque, sentiment qui, loin de passer à l'état de douleur vive, est soulagé quand le malade exécute des mouvements du cou. L'engorgement est visible dans les veines superficielles; les artères battent avec force, et la douleur est accompagnée de malaise, d'un vague des idées et d'étourdissements.

On observe la cervicodynie congestive comme symptôme des hémorrhoïdes, des troubles menstruels et des engorgements abdominaux. Elle est particulièrement prononcée à l'approche des flux hémorrhoïdaux, des hémorrhagies utérines et de certains vomissements de sang.

3° *Cervicodynie encéphalopathique.*

Rattachée en général aux affections de la moelle cervicale, du cervelet et de la base de l'encéphale, elle est le symptôme précurseur, chez l'enfant, de la méningite et de l'hydrocéphalie; chez l'adulte, des fièvres catarrhales, du typhus et de l'hémorrhagie cérébrale.

Elle est surtout vive et continue au début des fièvres typhiques et typhoïdes à localisation cérébrale, ainsi que pendant toute la première période de la méningite cérébro-spinale épidémique. Dans cette dernière maladie, où elle peut aussi être sourde dans des cas exceptionnels, elle est accompagnée de raideur des muscles de la nuque et d'hypéresthésie locale à un haut degré.

La cervicodynie dépend aussi de certaines lésions chroniques circonscrites du cervelet et de la base de l'encéphale; elle est notamment le symptôme le plus constant de la tuberculose cérébrale. Dans l'athéromasie des artères vertébrales, où elle existe fréquemment, elle est due, sans doute, à l'irritation du nerf sous-occipital et des nerfs cervicaux

supérieurs avec lesquels ces artères sont en rapport. Quand cette irritation est forte, le mal affecte la forme paroxystique.

4° Cervicodynie ostéopathique.

La douleur est fixe, continue, tantôt brûlante, térébrante, tantôt sourde. Sa nature se fait reconnaître aux signes de la spondylarthrocace.

5° Cervicodynie neuropathique.

C'est la *Névralgie cervico-occipitale* de Valleix (1). Elle occupe les branches postérieures des quatre premiers nerfs cervicaux, et spécialement le grand nerf occipital d'Arnold qui envoie des filets à l'oreille et à la peau de l'occiput, jusqu'au sommet de la tête.

Elle consiste en une douleur continue, sourde, circonscrite dans certains points, et interrompue de temps à autre par des accès de douleurs très-vives, lancinantes, irradiant dans diverses directions. C'est parfois comme si la tête était serrée par un bandeau, ou comme si un corps étranger était engagé dans l'occiput. La peau qui recouvre la région est hypéresthésiée.

Valleix a signalé les cinq *points névralgiques* suivants, qui sont cependant loin de se manifester toujours :

1° Le point *occipital,* entre l'apophyse mastoïde et les vertèbres cervicales; — il est particulièrement fréquent;

2° Le point *cervical superficiel,* au lieu d'émergence des nerfs cervicaux;

3° Le point *pariétal*, qui est commun à cette affection et à la névralgie faciale; — il correspond au point où le nerf occipital se divise;

4° Le point *mastoïdien,* sur l'apophyse mastoïde ;

5° Le point *auriculaire*, sur la conque de l'oreille.

Les *accès* sont plus ou moins rapprochés, spontanés, ou provoqués par des causes insignifiantes : le plus ordinairement par les mouvements de la tête, par le rire, l'articulation des paroles ou la mastication. La douleur, quoique violente alors, atteint cependant rarement l'intensité de celle du tic douloureux.

Elle affecte la forme d'élancements, de piqûres et de déchirements partant presque toujours du point dit *occipital,* occupant souvent les

(1) *Guide du médecin-praticien.* Paris, 1853, t. IV, p. 342.

deux côtés de la nuque et irradiant sur l'occiput jusqu'au sommet de la tête et parfois aussi sur le conduit auditif. Elle se complique souvent de prosopalgie et de névralgie brachiale, et peut s'étendre alors, d'un côté, jusqu'au front et aux sourcils, et de l'autre, à l'épaule, au bras et aux espaces intercostaux. Ce n'est que très-rarement qu'on a observé des troubles de nutrition concomitants.

Les accès sont d'une durée et d'une résistance peu considérables, mais constituent des périodes de plusieurs jours ou de semaines pendant lesquelles ils sont très-fréquents. Ces périodes, qui correspondent souvent aux temps froids et humides, sont séparées ensuite par des intervalles plus ou moins longs.

La cause la plus commune de la cervicodynie neuropathique est le refroidissement occasionné par des courants d'air humide. Néanmoins on évitera de la confondre avec la cervicodynie myopathique, en considérant sa marche paroxystique, son siége ordinairement unilatéral, la présence des points névralgiques, et l'irradiation de la douleur à l'oreille, au sommet de la tête et même aux espaces intercostaux.

L'hystérie et la chlorose semblent favoriser particulièrement ce mal, qui peut aussi dépendre de la compression ou de l'irritation des nerfs cervicaux, à la sortie du canal rachidien, par des engorgements glandulaires, par des dilatations anévrysmatiques des artères vertébrales, par la périostite syphilitique, ou par la tuméfaction des vertèbres cervicales.

ARTICLE II.

DE LA TRACHÉLODYNIE.

Le mot *trachélodynie*, de *τράχηλος*, cou, et *ὀδύνη*, douleur, désignait autrefois la douleur du cou en général. Nous pensons qu'il n'y a aucun inconvénient à en restreindre le sens à la douleur cervicale *antérieure*, c'est-à-dire à celle qui occupe les régions antérieure et latérale du cou.

Cette douleur doit toujours attirer l'attention sur les organes situés profondément.

Quand elle siége aux côtés du larynx ou de la trachée-artère, elle peut révéler une lymphangite ou une lésion de l'œsophage. Elle précède parfois, pendant des années, le développement d'un anévrysme de la carotide.

Quand elle occupe le creux jugulaire ou sus-sternal, sa cause se découvrira dans le larynx ou dans la trachée-artère.

Au niveau du larynx même, elle accuse suffisamment son origine quand elle est accompagnée d'aphonie, de toux et de dysphagie. Mais quand ces autres symptômes manquent, alors que la douleur est extraordinairement vive, et surtout quand il y a en même temps expuition de pus, on pensera à une affection des cornes de l'os hyoïde.

Dans la carie des vertèbres cervicales et l'abcès rétropharyngien, la douleur est rhumatoïde, pongitive, lancinante et compressive; elle s'exaspère lors de la déglutition et des actes d'inspiration profonde; elle s'étend du larynx à la nuque, à l'occiput et même aux omoplates.

Des douleurs cervicales antérieures accompagnent aussi certaines lésions du cœur ou de l'aorte thoracique.

Dans les fièvres, une vive douleur cervicale peut être le précurseur, soit de l'éruption de la scarlatine ou de la variole, soit du délire ou des convulsions.

ARTICLE III.

DE LA CERVICOTONIE.

La contraction tonique des muscles de la nuque est le symptôme pathognomonique de la méningite cervicale, de la méningite cérébro-spinale, de la méningite tuberculeuse et de l'hydrocéphalie quand elle s'étend au quatrième ventricule (1). Elle se présente à des degrés différents depuis la simple raideur musculaire jusqu'à la rétroflexion tétanique du genre de celle qui fait partie de l'opisthotonos.

La cervicotonie, à qui l'on donne parfois le nom de *tétanos cervical*, est permanente ou rémittente. Dans le second cas elle reprend à chaque tentative de mouvement de la tête ou du tronc. De vives douleurs l'accompagnent d'habitude.

La simple immobilité *passagère* du cou, surtout quand elle est accompagnée de cervicodynie, est souvent un accident de la pharyngite, de l'œsophagite, de l'ostéite ou périostite cervicales, de la spondylarthrocace, de la lymphadénite ou du rhumatisme du cou; elle précède, en outre, la gangrène de la bouche, le trismus, l'apoplexie et l'éruption de la scarlatine ou d'autres exanthèmes aigus.

(1) Voyez deux observations intéressantes de Romberg, *loc. cit.*, t. I, p. 452.

L'immobilité *permanente* peut dépendre de tumeurs du cou, d'engorgements glandulaires, d'exulcérations profondes, du cancer des vertèbres, mais aussi de cicatrices rétractiles du genre de celles qui restent après les brûlures profondes, enfin de la contracture ou paralysie de certains muscles.

ARTICLE IV.

DU TRACHÉLISME.

Marshall-Hall (1) a désigné ainsi la contraction tonique ou clonique des muscles antérieurs du cou. Il a pensé que cette contraction s'opérait déjà à un faible degré pendant le sommeil normal, et chaque fois que, à l'état de veille, l'attention est affaiblie ou distraite.

Dans les maladies elle se produit, selon lui, par *antagonisme,* quand les muscles de la nuque sont affaiblis ou paralysés, et par action *directe,* quand les muscles antérieurs sont pris de spasme (*Trachélisme spasmodique*).

Le trachélisme a des effets comparables à ceux que produirait un lien serré autour du cou. Les veines et les veinules de cette région sont comprimées, et, par suite, la face et l'encéphale sont congestionnés ; de là de l'assoupissement, des étourdissements, des pertes d'équilibre et de l'apoplexie. Marshall-Hall croit que l'accident en question joue un rôle pathogénétique considérable dans cette dernière affection ainsi que dans l'épilepsie.

Les autres pathologistes se sont encore très-peu occupés du trachélisme.

ARTICLE V.

DU TRACHÉLOSPASME.

Nous imposons ce nom au spasme clonique du nerf spinal, se manifestant par la convulsion des muscles sterno-mastoïdien et trapèze d'un seul côté. Les auteurs modernes décrivent cet accident sous les noms de *spasme unilatéral du nerf accessoire de Willis* ou *convulsion cervicale unilatérale* (2).

(1) *Aperçu du système spinal,* etc. Paris, 1855, p. 127.

(2) On peut consulter les ouvrages suivants : Charles Bell, *Recherches physiologiques et pathologiques sur le système nerveux,* p. 54 ; Stromeyer, *Beitraege zur operativen Orthopaedie.* Hannover, 1838, p. 128 ; Bright, *Medical cases ;* t. II, p. 500 ; Romberg, *Lehrbuch der Nerven-krankheiten,* 3[e] édit., p. 389 ; Ebert in *Annalen des Charité-Krankenhauses zu Berlin,* 1850, fasc. 4, p. 752.

Ce symptôme est rare, mais d'une ténacité remarquable. On ne l'observe que chez l'adulte.

Il forme des accès dont la durée n'est que de quelques secondes, et dont les intervalles sont plus ou moins longs.

Par des contractions réitérées, saccadées, violentes, du sterno-mastoïdien et du trapèze, la tête est attirée obliquement vers l'épaule, de façon que l'occiput se rapproche de l'épine de l'omoplate, l'oreille de la clavicule, et que le menton se dirige en haut et vers le côté opposé. L'épaule est relevée en même temps par les contractions du trapèze. Le spasme s'accompagne parfois de douleurs à la nuque, à l'occiput et aux attaches des muscles convulsés; d'autres fois la sensibilité reste intacte. Les muscles affectés se dessinent en relief comme des cordons durs.

La convulsion est susceptible de s'étendre aux autres muscles du cou et de l'épaule, à ceux de la face, de la mâchoire, et même à certains muscles éloignés du tronc. Ainsi le trachélospasme est parfois accompagné de grimacements, de trismus, de contorsions ou rotations de la tête, de laryngisme et de pharyngisme, de tremblement, jactation et tiraillements du bras du même côté, ou ces accidents alternent avec lui. Lorsque les scalènes y participent, il peut se développer de l'engourdissement, de l'anesthésie et de l'œdème aux bras, comme suite de la compression essuyée par le plexus brachial et par les troncs veineux.

Au commencement, les accès sont rares et modérés; le malade parvient encore à les prévenir ou à les arrêter, soit en fixant solidement la tête et le cou, soit par le seul effet d'une volonté énergique; le sommeil les fait toujours cesser. Mais avec le temps ils deviennent de plus en plus intenses et nombreux, et finissent par être un vrai martyre. Alors la tête est tiraillée jusqu'à trente fois et plus par minute; aucun mouvement naturel n'est plus permis, ni le manger ni le boire, ni le parler; le sommeil devient impossible. Après avoir duré très-longtemps, le trachélospasme peut déterminer l'hypertrophie des muscles, l'obliquité permanente de la face, et même, suivant Dieffenbach, le déplacement des os de cette région.

Dans les cas ordinaires le mal progresse très-lentement, ou reste stationnaire pour le reste de la vie, sans constituer aucun danger véritable. Brodie l'a vu alterner avec des accès de manie. La guérison est très-rare.

Le côté droit est plus fréquemment affecté que le côté gauche.

Les *causes* du trachélospasme ne sont pas encore bien connues. On a accusé l'effort musculaire fait pour soulever un poids, ou celui du travail de l'accouchement, le refroidissement local (Bright), les émotions violentes (Wepfer), puis certaines lésions cérébrales circonscrites, les maladies des vertèbres cervicales et les épanchements méningés de la base. On est bien forcé d'admettre l'une ou l'autre de ces dernières lésions dans les cas où les convulsions se généralisent ou dégénèrent en paralysie. Quant à la cause prochaine, il est inutile d'affirmer expressément qu'elle consiste dans une surexcitation morbide du nerf spinal.

ARTICLE VI.

DE LA NUTATION.

Le mot *nutation* figure dans la terminologie médicale pour désigner ce symptôme bizarre qui consiste en mouvements oscillatoires continuels de flexion ou de rotation de la tête(1). Il correspond à l'*Eclampsia nutans* des médecins latinistes, au *Spasme salaam* des Anglais, au *Nickkrampf* des Allemands.

Les deux formes de flexion et de rotation, d'affirmation et de négation, ne se rencontrent guère que chez l'enfant depuis les premiers mois de la naissance jusqu'à l'approche de la puberté. D'après notre expérience personnelle, elles ne sont nullement aussi rares que les auteurs le croient généralement. On les rencontre assez souvent, comme accident transitoire du moins, à l'époque de la dentition, dans le cours des fièvres et dans les divers états voisins de la méningite.

Dans la première forme, dite de *flexion*, la tête exécute des mouvements, indéfiniment réitérés, de flexion en avant, comme pour saluer ou affirmer. Ces mouvements, tantôt lents et réguliers comme ceux d'un pendule, tantôt très-rapides et irrésistibles, ont été comparés à ceux qu'exécutent ces petites figures à tête mobile qu'on appelle pagodes.

Dans la forme *rotatoire*, la tête tourne continuellement autour de son axe, comme si l'enfant s'obstinait à refuser par geste ce qui lui est demandé, ou comme s'il voulait frotter son occiput contre l'oreiller sur lequel il repose.

(1) Voyez, entre autres, Shirley Palmer, *Pentaglot Dictionary*. London, 1845.

Le mal survient par accès dont la durée varie depuis quelques minutes jusqu'à un quart d'heure. Vingt, cinquante, cent nutations se succèdent ainsi plus ou moins rapidement, et reprennent une ou plusieurs fois pendant les vingt-quatre heures. Exceptionnellement on a vu des accès durer pendant trois heures sans interruption, et Charles Bell a décrit un cas où la tête tournait jour et nuit, 22 fois par minute.

Dans la première forme, le corps s'incline parfois en même temps que la tête, ce qui fait que les mouvements ressemblent davantage à des salamalecs. Ils s'accompagnent aussi de grimacement, de clignement des paupières, de roulement des yeux, de strabisme, quelquefois de tiraillements des bras et des jambes, ou alternent avec des convulsions générales.

Tel enfant reste calme et souriant; les mouvements cessent dès que son attention est fixée sur quelque chose; tel autre, au contraire, semble souffrir; un troisième est privé de connaissance et reprend néanmoins sa gaîté immédiatement après. Mais les accès très-longs sont suivis d'assoupissement, et à la fin la santé générale s'affecte, l'intelligence s'affaiblit, ou le mal dégénère en épilepsie ou paralysie.

Causes. — La nutation est tantôt passagère et de peu d'importance; d'autres fois elle dénote la présence de lésions graves des centres nerveux.

La dentition est le plus souvent en jeu; du moins voit-on le mal cesser avec l'éruption des dents (1).

Leubuscher (2) a observé un cas qui semblait avoir été occasionné par des vers intestinaux.

La plupart des pathologistes modernes placent la cause prochaine dans le nerf spinal ou dans les nerfs cervicaux, en considérant le symptôme comme un trachélospasme bilatéral (*spasme bilatéral clonique du nerf accessoire de Willis*). Il nous semble cependant que les mots *spasme* et *convulsion* ne conviennent guère. L'affection doit être classée plutôt parmi les troubles *oscillatoires*, à côté du ballisme et du martellement. Le muscle sterno-mastoïdien est certainement atteint plus que les autres, mais, à ce que nous croyons, par cessation de l'action *empêchante* plutôt que par surexcitation positive. Cependant,

(1) Voyez Henoch dans son édition de West, *Kinderkrankheiten*. Berlin, 1865, p. 121, note.

(2) *Handbuch der medicin. Klinik*, Berlin, t. II. p. 95.

il nous serait impossible, actuellement, de faire connaître le siége du centre empêchant spécial des muscles du cou.

Souvent la nutation fait partie des accidents éclamptiques et épileptiques, ou constitue à elle seule des attaques incomplètes ou *avortées* de ces maladies ; d'autres fois elle est symptomatique de l'hypérémie des méninges ou des épanchements séreux à la base de l'encéphale. Enfin, elle se rattache aux accidents variables et morbides qui sont communément considérés comme choréiques.

ARTICLE VII.

DU TORTICOLIS.

Le torticolis, *caput obstipum*, est une déformation permanente du cou avec contorsion et flexion latérale de la tête.

Dans les cas parfaits ou quelque peu anciens, la contorsion n'est pas bornée à la tête ; le cou et une partie de la colonne vertébrale subissent en même temps une rotation autour de l'axe commun, et se maintiennent dans cette position. La tête est inclinée sur le côté, souvent au point que l'oreille touche presqu'à l'épaule, tandis que la face est oblique et dirigée vers le côté opposé. Quelquefois le thorax lui-même prend part à la contorsion et à l'inclinaison.

Le mal dépend essentiellement d'une contracture du sterno-mastoïdien, ou, si l'on aime mieux, d'une surexcitation du nerf spinal d'un côté. Dans les cas ordinaires, ce muscle est seul atteint. Mais dans les cas plus graves il s'y joint la contracture du trapèze, du splénius, du digastrique, du complexus et du trachélomastoïdien. On a signalé même la participation des petits muscles profonds, notamment du droit antérieur de la tête.

Le sterno-mastoïdien contracturé forme un relief et se montre fortement tendu surtout près de son attache sternale. La rigidité du trapèze, au contraire, est rarement bien manifeste. Les muscles du côté sain se dessinent nettement sous la peau qui est tendue.

Au début, cette contorsion est douloureuse, mais le malade s'y habitue peu à peu. Cependant des douleurs insupportables continuent d'éclater à chaque tentative de redresser la tête.

Les muscles contracturés finissent par s'atrophier ou par se raccourcir d'une manière définitive. Chez les sujets jeunes, les os même se déforment. C'est ainsi que le cou, la face, la colonne vertébrale et

le thorax deviennent obliques, la croissance se faisant dans le sens de la position morbide. Le côté abaissé de la face devient plus petit ; la bouche et les yeux cessent d'être symétriques. La portion cervicale de la colonne vertébrale s'incurve de façon à diriger sa convexité vers le côté sain; les courbures dorsale et lombaire sont modifiées en conséquence d'après la loi dite de compensation. Le thorax est déprimé du côté de la contracture.

Le torticolis s'observe plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte ; il atteint même le fœtus. Son invasion a lieu d'emblée ou graduellement. On croit d'abord n'avoir affaire qu'à un rhumatisme ; mais le mal résiste aux remèdes, la tête s'abaisse de plus en plus, et l'on ne peut plus douter de la nature de l'affection. Quelquefois la contracture est précédée de courts accès de trachélospasme, ou alterne avec eux avant de devenir définitive.

L'affection siége beaucoup plus souvent à droite qu'à gauche.

Faux torticolis. — On ne doit pas confondre avec le torticolis les déformations et déviations du cou qui résultent directement de lésions organiques. Nous voulons parler des rétractions cicatricielles des muscles qui succèdent aux brûlures, aux inflammations, aux ulcérations ; puis, des maladies des vertèbres cervicales supérieures qui forcent l'enfant, par la douleur qu'elles occasionnent, à maintenir le cou dans une position abnorme, ou créent des difformités par la tuméfaction des vertèbres ou par l'engorgement des tissus qui les environnent ; enfin, de la rétraction des ligaments ou des aponévroses occasionnée par des inflammations passagères ou par des altérations dyscrasiques.

Il est à remarquer cependant, que dans ces lésions même le muscle sterno-mastoïdien d'un côté est presque toujours contracturé, sans doute parce que le nerf spinal correspondant est irrité.

Le diagnostic est celui de la lésion. Quand le mal procède des vertèbres, celles-ci sont tuméfiées, douloureuses à la pression, immobiles; leur courbure est irrégulière. Au dire de Roche et Sanson, on peut exclure la spondylarthrocace ou l'affection des vertèbres en général, chaque fois qu'il existe à la région dorsale une forte courbure latérale.

On fera attention, au surplus, aux commémoratifs, aux signes généraux de la dyscrasie et à cette double circonstance que dans le faux torticolis la déviation est toujours permanente et ne prend pas son point de départ dans le muscle sterno-mastoïdien.

1° *Torticolis congénial.*

Beaucoup d'enfants naissent avec une déviation du col, guérissant, la plupart du temps, par la seule influence de la nutrition et de l'accroissement. La plupart des pathologistes modernes considèrent ce torticolis comme spasmodique, dépendant d'une irritation des centres nerveux. Stromeyer croit cependant que les fausses positions du fœtus sont plus souvent en cause, et d'autres accusent les fortes pressions et les tiraillements qui auraient été exercés sur lui à l'aide du forceps.

2° *Torticolis myopathique.*

La cause réside ici primitivement dans le muscle sterno-mastoïdien, spécialement dans sa portion sternale. C'est, à proprement parler, une myosite telle que des lésions traumatiques, des inflammations passagères, des efforts ou des positions vicieuses forcées peuvent en faire naître.

Le refroidissement et le rhumatisme, qui sont fréquemment mis en avant par les praticiens, agissent sans doute aussi directement sur les muscles. Le torticolis *rhumatismal* est dû, le plus souvent, à l'action *prolongée* du froid sur le cou dénudé, telle qu'elle peut avoir lieu, par exemple, pendant le sommeil. Cette espèce est accompagnée de douleurs lancinantes et d'autres accidents à cachet rhumatismal.

3° *Torticolis neuropathique.*

C'est l'espèce-type, le véritable torticolis *spasmodique* des auteurs.

La contracture du sterno-mastoïdien dépend d'une irritation plus ou moins permanente du nerf spinal ou de ses branches, irritation provoquée tantôt par une maladie cérébrale, tantôt par une cause locale, par exemple : une parotite, un phlegmon du cou, une lésion des vertèbres.

Le torticolis spasmodique n'est pas permanent; il présente des moments de rémission et même d'intermittence pendant lesquels la tête reprend sa position symétrique avec mobilité parfaite. Mais par cela même qu'il n'est pas constant, il est plus pénible à supporter que les autres espèces, à cause de l'insécurité statique et du défaut d'accoutumance.

4° *Torticolis paralytique.*

Boyer a distingué cette espèce dans laquelle, disait-il, la main du chirurgien parvient aisément à ramener la tête à sa position normale.

Nous estimons cependant que ce signe est très-rare et très-incertain comme moyen diagnostique ; car, alors même qu'il y aurait paralysie des muscles d'un côté, ceux du côté opposé seraient pris de contracture antagonistique.

Autre chose est la paralysie terminale des muscles contracturés, survenant à la longue dans toute espèce de torticolis. Alors les muscles du côté sain prennent le dessus, c'est-à-dire que le torticolis change de côté.

L'obliquité du cou chez les vieillards n'est pas du torticolis ; elle dépend de la faiblesse musculaire générale.

5° *Torticolis névrosique.*

Nous ne ferons mention qu'en passant de la contracture passagère et variable des muscles sterno-mastoïdien et trapèze qui se joint aux grandes névroses, à l'éclampsie, à l'épilepsie, au tétanos et à la grande chorée.

Mais il existe un torticolis *hystérique* qu'il importe beaucoup de reconnaître comme tel. Il se développe chez de jeunes femmes affectées, simultanément ou successivement, d'autres accidents hystériques, et est susceptible de guérir sous l'influence de fortes impressions morales ou de médicaments antispasmodiques. Il est, du reste, permanent et persiste parfois pendant une année entière et plus.

Le docteur Hamilton a publié deux observations y relatives (1), en donnant comme signe distinctif que dans cette espèce il est facile de redresser la tête pendant le sommeil chloroformique.

Les déviations du cou qui surviennent à la suite de douleurs et d'accès névralgiques affectent rarement la forme du torticolis proprement dit.

CHAPITRE VIII.

DE LA RACHIALGIE.

Le mot rachialgie, de ῥάχις, épine du dos, et ἄλγος, douleur, a été employé par Astruc pour désigner spécialement les douleurs qui, dans la colique saturnine et dans la colique du Poitou, s'étendent le long de la colonne vertébrale. Mais plusieurs auteurs modernes, guidés par l'étymologie, l'appliquent, avec raison, aux autres espèces de dou-

(1) *Dublin Medical Press and Circular.* 1866, mai. *Presse médicale belge.* 1867, n° 15, p. 121.

leur spinale, et même aux douleurs dorsales, puisque les premières s'irradient sur tout le dos, et que les secondes sont rarement indépendantes. Les mots *spinalgie*, *notalgie*, *dorsodynie* pourront donc être supprimés sans inconvénient.

L'*irritation spinale* des Anglais qui, il y a une dizaine d'années encore, avait ébloui beaucoup de praticiens du continent, à titre d'espèce morbide, n'est également, à proprement parler, qu'un cas particulier de rachialgie ; elle correspond à ce que d'autres ont appelé la *névralgie spinale*, au *dolor in scapulis* des anciens. Enfin, en ne consultant que l'opportunité clinique, nous comprendrons sous la même dénomination la *dermalgie* et la *myodynie dorsales*.

Description. — La douleur spinale est rarement diffuse ou étendue sur toute la colonne vertébrale. Elle se montre de préférence au niveau des vertèbres cervicales inférieures, des dorsales supérieures, ou des septième et huitième dorsales.

Elle est superficielle ou profonde, passagère ou habituelle, paroxystique ou continue, fixe ou mobile, spontanée ou provoquée.

La *douleur spontanée* est tantôt très-vive, térébrante, lancinante, déchirante, brûlante, tantôt sourde, compressive ou gravative. Elle tend naturellement à se répandre sur une grande partie du dos et sur les parois latérales du thorax et de l'abdomen. Quelquefois elle s'accompagne d'un sentiment de grésillement, de froid ou de frisson.

Les circonstances qui la *provoquent* ou l'augmentent sont : la pression et les mouvements. Très-souvent elle ne se révèle au malade même que lors de la pression exploratrice pratiquée par le médecin sur les apophyses épineuses. Cette pression a pour effet, en outre, de circonscrire la douleur quand elle est spontanée, et de la localiser. Chez les névralgiques et les hystériques, son action peut être tellement violente que les malades tombent en syncope. D'autre part, il est des douleurs profondes qu'une pression, exercée à plat, parvient au contraire à adoucir.

Les mouvements qui provoquent ou exaspèrent la rachialgie sont naturellement tous ceux qui affectent la colonne vertébrale et les côtes.

A part la pression et les mouvements, on a longtemps recommandé le procédé de Copland pour faire apparaître la douleur rachialgique. Il consiste à promener lentement, le long du rachis, une éponge imbibée d'eau chaude. La sensation que le malade éprouve alors dans les parties saines est conforme à la température réelle, tandis que

l'éponge lui paraît brûlante lorsqu'elle touche les parties hyperesthésiées. Mais ce procédé est loin de pouvoir guider sûrement le praticien.

Pathogénie. — La rachialgie peut siéger dans la peau, les muscles, les nerfs dorsaux, l'appareil ligamenteux du rachis, les vertèbres même, les méninges spinales et la moelle épinière. En étudiant les *espèces*, nous aurons à signaler les caractères qui sont propres à chacun de ces siéges. Ils ne présentent d'ailleurs aucune difficulté au point de vue physiologique, sauf en ce qui concerne la douleur myélopathique, la douleur provoquée et celle qui est irradiée ou le symptôme de maladies générales, en un mot celle qui a donné lieu à la doctrine de l'*irritation spinale*.

L'on sait bien que les cordons postérieurs de la moelle sont constitués par des fibres sensibles, mais on ne s'explique pas bien, en présence des lois générales de l'innervation, que les phénomènes douloureux, succédant à leur excitation morbide, soient ressenties ailleurs qu'aux extrémités périphériques de ces fibres. En d'autres termes, on comprend bien que l'irritation de la moelle provoque des douleurs, par exemple aux membres, mais on ne se rend pas suffisamment compte de la douleur circonscrite, *localisée*, qui constitue la rachialgie. Il est certain, au surplus, que les causes de l'irritation spinale affectent la substance grise plus que la substance blanche ; or, la substance grise est *esthésodique* ou conductrice de la sensibilité, et non pas sensible.

Pour sortir de la difficulté, on doit admettre, avec plusieurs physiologistes, que les parties centrales de la moelle épinière reçoivent des fibres périphériques ou extra-médullaires provenant des racines postérieures des nerfs rachidiens. Et cette hypothèse est d'autant plus probable que, depuis les expériences de Claude Bernard, la présence de fibres de cette espèce et de cette origine paraît être démontrée dans les cordons postérieurs, dans une portion circonscrite des faisceaux latéraux, et même dans une partie, encore plus restreinte, des cordons antérieurs. Quant aux méninges, Luschka (1) a fait voir par des dissections, qu'elles sont pourvues de nerfs propres.

La douleur *provoquée* est le signe de l'hyperesthésie ; elle est à la douleur spontanée ce que la prédisposition est à la maladie. Mais, comment faut-il comprendre cette hyperesthésie ?

(1) *Die Nerven des menschlichen Wirbelkanals.* Tübingen, 1850.

Stilling (1) avait pensé qu'elle n'appartenait qu'à la peau, aux muscles et en général aux parties qui entourent la moelle épinière, tandis que ce dernier organe même lui resterait étranger. Cela est certainement le cas dans plusieurs espèces de rachialgie, mais non dans celles qui accompagnent les maladies du centre rachidien, ni dans la rachialgie irradiée ou *sympathique*, ni enfin dans celle qui dépend de maladies générales. Dans tous ces cas, l'hyperesthésie procède positivement de l'organe médullaire, et il n'y a pas moyen de tourner la difficulté.

Nous croyons que sous l'influence, soit de l'innervation viscérale, soit de certaines altérations du sang et de la nutrition, la moelle peut devenir tellement excitable, en certains points, que les impressions périphériques ordinaires y retentissent douloureusement, et que cette hyperesthésie suffit à expliquer comment la pression, les mouvements et l'application de la chaleur peuvent provoquer la rachialgie profonde. Nous ajouterons, qu'à la longue et dans les degrés supérieurs de l'affection, l'hyperesthésie se communique nécessairement des points irrités de la moelle aux nerfs rachidiens correspondants, en les mettant dans un état comparable à celui où ils sont dans la névralgie ordinaire.

Dans les maladies générales, dyshémies et névroses, l'*endolorissement* des nerfs dorsaux ne dépend pas de celui de la moelle épinière qu'il sert à caractériser ; il est directement produit par la cause morbifique agissant en même temps et de la même manière sur les uns et sur l'autre.

1° *Rachialgie cutanée.*

Quand l'hyperesthésie et la douleur du dos siégent dans les nerfs cutanés, soit simultanément avec des douleurs plus profondes, soit exclusivement, comme cela arrive parfois dans les névroses, elles sont provoquées et exaspérées par l'attouchement le plus léger, même par celui des vêtements. La douleur est vive, mais rarement spontanée.

2° *Rachialgie myopathique.*

Les douleurs qui dépendent de processus morbides dans les muscles du dos ou dans le tissu cellulaire inter-musculaire et sous-cutané sont d'autant plus difficiles à interpréter qu'elles siégent plus profondément.

(1) *Untersuchungen über Spinal-Irritation*. Leipzig, 1840.

Il faut parfois une observation prolongée pour les distinguer sûrement des douleurs articulaires ou des douleurs ostéopathiques.

Elles sont généralement sourdes, mais deviennent vives aux moindres mouvements du rachis, plus particulièrement quand le malade cherche à fléchir la colonne en arrière ou à rapprocher les omoplates. On les provoque en enfonçant les doigts dans les gouttières vertébrales. Celles des sacro-lombaires, du trapèze et du grand dorsal sont superficielles, répandues largement sur les côtés de la colonne vertébrale et le long des gouttières vertébrales; elles ont, en outre, une tendance à se porter sur les épaules et les grands pectoraux; elles empêchent certains mouvements et disparaissent plus ou moins complétement au repos.

Indépendamment de la myosite occasionnée par l'extension des phlegmons, des anthrax et des inflammations du tissu cellulaire environnant en général, nous mentionnerons comme causes : le refroidissement, les efforts, la fatigue, les contusions et les lésions traumatiques de tout genre. Le rhumatisme proprement dit se fixe rarement dans les muscles superficiels du dos.

3° *Rachialgie neuropathique.*

L'irritation locale des nerfs rachidiens occupe presque toujours leur point d'émergence de la colonne vertébrale, sans doute, parce qu'elle se rapporte à des lésions des vertèbres ou de l'appareil ligamenteux qui les entoure.

La douleur est spontanée, paroxystique, violente, souvent unilatérale. Dans l'intervalle des accès, on la provoque par une pression, même légère, exercée sur certains points circonscrits de l'une ou l'autre gouttière vertébrale, correspondant à l'origine des nerfs rachidiens. Elle a une tendance à s'irradier au loin sur le trajet du nerf affecté, à s'accompagner de névralgie intercostale ou d'épigastralgie, ainsi que de tiraillements convulsifs dans les muscles correspondants.

4° *Rachialgie ostéopathique.*

La rachialgie est occasionnée par des maladies de la colonne vertébrale : inflammation, carie, malacie, tuberculose, cancer des os, des articulations, du périoste ou des ligaments. Le diagnostic de ces cas a une importance particulière.

La douleur spontanée est sourde et profonde; elle est augmentée ou provoquée par la pression exercée sur les apophyses épineuses et

surtout sur les côtés de ces apophyses. Elle empêche toute rotation et flexion de la colonne vertébrale, et ne permet au malade de se servir de ses membres qu'à la condition de tenir le dos raide et immobile. Très-souvent elle est aussi provoquée par le mouvement des côtes.

La douleur excitée par la pression indique assez exactement l'endroit et les limites de la lésion, tandis que la douleur spontanée et celle qui est provoquée par les mouvements, se trouve souvent à un niveau plus ou moins éloigné.

Les troubles excentriques sont circonscrits dans le domaine des nerfs rachidiens qui correspondent aux vertèbres lésées. Au lieu de douleurs proprement dites, ils ne produisent parfois qu'un sentiment de tension ou de constriction autour de la tête, de la nuque, du thorax ou de l'abdomen (*sentiment de barre*). Toutefois, quand, par les progrès de la lésion, la moelle est atteinte à son tour, l'hyperesthésie excentrique peut devenir considérable, se compliquer d'autres symptômes myélopathiques, et aboutir plus ou moins promptement à l'anesthésie et à la paraplégie. Dans les lésions des vertèbres dorsales, surtout quand les extrémités articulaires des côtes y participent, les mouvements respiratoires sont empêchés.

Dans le *mal de Pott*, spécialement, la rachialgie est fixe, occupe exactement le niveau des vertèbres malades, et s'irradie sur le trajet des nerfs correspondants, le plus souvent le long des côtes inférieures et dans l'épigastre. Elle est soulagée dans le décubitus dorsal. Le diagnostic s'aide de la déformation graduelle des vertèbres, ainsi que de l'âge et de la constitution du malade. L'on sait que la tuberculose des vertèbres se développe de préférence chez les enfants, à l'âge où la rachialgie sympathique et myélopathique ne se rencontrent peut-être jamais.

La douleur est très-vive, fulgurante, et s'irradie dans les membres ordinairement paralysés, quand les vertèbres sont le siége d'une dégénérescence *cancéreuse* ou de tout autre néoplasme comprimant ou envahissant les nerfs rachidiens à leur origine et les cordons postérieurs de la moelle. Cette douleur cesse cependant par les progrès du mal.

La douleur rachidienne est aussi très-prononcée dans l'*ostéomalacie* de l'adulte, dont Romberg a publié une observation intéressante (1).

(1) *Lehrbuch der Nervenkrankheiten;* 3e édition, p. 182.

La rachialgie *rhumatismale* sévit de préférence dans les articulations, les ligaments et les muscles profonds; la rachialgie *goutteuse*, dans les articulations. C'est cette dernière que les anciens avaient l'habitude de désigner sous le nom de *rachisagra*, de ῥάχις et ἄγρα, attaque.

5° *Rachialgie congestive.*

On sait quel rôle considérable les anciens médecins avaient attribué à la douleur obtuse de l'épine du dos qui accompagne si souvent les *hémorrhoïdes*. On pourra critiquer aujourd'hui la manière dont leur opinion avait été formulée, mais on ne la négligerait entièrement qu'aux dépens de la thérapeutique.

Le rachis, cela est certain, peut devenir le siége d'une congestion veineuse; les plexus rachidiens peuvent s'engorger, et les méninges, ainsi que la moelle elle-même, s'hypérémier sans qu'il y ait inflammation proprement dite. Les deux états, à savoir l'engorgement des plexus rachidiens et l'hypérémie de la moelle, coexistent la plupart du temps, mais il est des cas où le premier l'emporte sur le second, et d'autres où celui-ci paraît déterminer celui-là. La différence entre ces deux états est assez bien indiquée par les notions cliniques de *congestion hémorrhoïdale* et d'*irritation spinale*.

A. *Congestion hémorrhoïdale.* — La démonstration anatomo-physiologique du fait que les variations de réplétion des veines du canal rachidien et des vertèbres peuvent très-manifestement produire l'endolorissement, a été fournie par Luschka (1). Grâce à ses patientes dissections, on sait maintenant qu'un grand nombre de fibres nerveuses sensibles se terminent dans les parois de ces veines.

La douleur est obtuse, compressive ou gravative, étendue sur toute la colonne ou limitée à sa portion cervicale. Elle s'accompagne souvent d'une dermalgie excessive pouvant prendre la forme d'accès très-pénibles.

Ch. Bell (2) raconte qu'un homme de l'âge moyen s'était plaint d'une douleur insupportable de tout le dos qu'il ne parvenait à soulager momentanément qu'en pressant la région endolorie contre l'appui d'un siége, contre un mur, ou bien en se livrant à l'exercice de la marche. La plus légère pression digitale exaspérait la douleur, et le frôlement de la peau par les vêtements occasionnait des souffrances

(1) *Die Nerven des menschlichen Wirbelkanals.* Tübingen, 1850.
(2) *The nervous system of the human body.* London, 1844, 3e édition, p. 369.

cruelles, tandis que les frictions énergiques et l'application forte de la main à plat les faisaient cesser chaque fois. Plusieurs traitements essayés n'avaient donné aucun résultat. L'affection avait succédé à un flux hémorrhoïdal habituel et profus, supprimé par l'excision des tumeurs à l'anus.

Il se pourrait que les hémorrhoïdes, au lieu d'être la cause de la phlébostase rachidienne, dépendissent souvent elles-mêmes d'une cause tierce qui leur serait commune avec cette dernière, et que, par conséquent, elles ne dussent être envisagées que comme signe. Mais cela ne diminuerait en rien leur importance pratique. Nous constatons tous les jours que des douleurs spinales sourdes sont soulagées ou supprimées entièrement, soit par l'apparition d'un flux hémorrhoïdal ou menstruel, soit par l'application de quelques sangsues à l'anus.

Du reste, outre les hémorrhoïdes et les congestions menstruelles, l'obstacle au retour du sang par les veines de la moelle et des plexus rachidiens peut provenir de maladies du foie ou de tumeurs au voisinage du corps des vertèbres, plus rarement de maladies du cœur ou des poumons.

B. *Irritation spinale.* — Plusieurs fois, dans le cours de cet ouvrage, nous avons été dans le cas de reprocher aux auteurs d'avoir donné à ce terme un sens vague et singulièrement élastique. Nous avons fait voir, notamment, que, pour plusieurs d'entre eux, il est synonyme de *névralgie intercostale* ou de *névralgie rachidienne*, tandis que d'autres s'en servent tout bonnement pour désigner toute espèce de myélopathies sympathiques mal définies ou hypothétiques. Aux yeux des pathologistes plus précis, il correspond à ce que les Anglais appellent *tenderness*, c'est-à-dire à l'hypérémie de la moelle épinière. C'est ainsi qu'Ollivier d'Angers (1) considère l'irritation spinale comme une hypérémie du stroma (névrilème) de la moelle, et Todd (2) comme une congestion des vaisseaux extérieurs du même organe.

La douleur propre à cette affection dépend de la pression que le sang exerce sur la moelle, sur les troncs nerveux sortants et sur les fibres sensibles des méninges spinales. Il se pourrait aussi qu'elle fût due, en tout ou en partie, à une augmentation du liquide cérébro-spinal déterminée par l'hypérémie myélo-méningée.

(1) *Traité des maladies de la moelle épinière.* 3e édition, Paris, 1837, t. II, p. 128.

(2) *The Cyclopedia of pratical Medecine,* t. IV, p. 644.

Elle peut occuper des points particuliers de la colonne, se circonscrire dans une seule vertèbre, s'étendre sur plusieurs qui se suivent, ou se montrer à la fois dans deux ou trois vertèbres distantes les unes des autres, sans qu'il faille pour cela admettre des lésions locales, ni même la concentration de l'hypérémie en ces points.

La plupart des rachialgies sympathiques sont probablement de nature congestive.

6° *Rachialgie myélopathique.*

Une douleur spontanée, plus ou moins vive, profonde ou superficielle, accompagne la myélite aiguë, la méningite spinale et l'hémorrhagie méningée rachidiennne.

Dans la *myélite*, elle n'est pas toujours augmentée par la pression méthodique exercée sur les apophyses épineuses et leurs environs, ou cette augmentation est insignifiante. Elle permet les mouvements de la colonne dans certaines limites.

Quant au procédé de Copland dans lequel beaucoup de praticiens ont encore confiance, il ne saurait mettre en évidence que la rachialgie *cutanée* qui se joint en effet parfois à la douleur profonde de la myélite, mais manque absolument dans un grand nombre de cas. On se tromperait surtout, si, conformément à la pratique commune, on croyait pouvoir déterminer exactement, par ce moyen, le niveau auquel la moelle est atteinte. La dermalgie est loin de correspondre toujours à ce niveau, et ne saurait, par conséquent, indiquer l'endroit où il conviendrait d'appliquer les moyens révulsifs. Même la douleur spontanée profonde ne correspond pas d'une manière sûre au point lésé de la moelle ou de ses enveloppes.

Dans la *méningite spinale aiguë,* la pression n'augmente généralement pas la douleur, selon la remarque d'Ollivier, tandis que les mouvements l'exaspèrent beaucoup, ce qui fait que les malades se tiennent dans l'immobilité absolue. Dans la *méningite chronique,* la douleur est sourde, avec de légères exacerbations de temps à autre.

La combinaison des symptômes, mieux que sa forme propre, caractérise surtout la rachialgie myélopathique. Elle est toujours accompagnée de troubles variés sur le trajet des nerfs qui émergent en-dessous du point endolori.

Les douleurs excentriques précèdent même fréquemment la rachialgie, ou l'emportent de beaucoup sur elle, en intensité. Il y a hyperesthésie, spasmophilie et hypochondrie ; des fourmillements, des

picotements et des élancements sont ressentis sur divers points du tronc et des membres, ainsi que de véritables névralgies et des spasmes, tant dans le système cérébro-spinal, que dans les viscères thoraciques et abdominaux. Mais dans le plus grand nombre des cas, l'hyperesthésie est promptement suivie d'anesthésie.

Les troubles moteurs concomitants s'étendent sur toute la partie du corps qui est située en-dessous du point lésé, tandis que dans la rachialgie ostéopathique ils n'affectent que des nerfs isolés. La contracture et les convulsions sont promptement suivies de l'abolition des mouvements volontaires et réflexes.

Quand la lésion occupe la portion cervicale de la moelle ou de ses enveloppes, la rachialgie peut s'accompagner de dysphagie, d'aphonie, de toux, d'asthme, de laryngisme et de pharyngisme. Quand elle siége dans la portion dorsale, il y a gastralgie ou entéralgie. La constipation, la rétention des urines et la paralysie des sphincters de l'anus et de la vessie, ainsi que l'excitation génitale, le priapisme et l'impuissance, semblent plus spécialement dépendre de la portion lombaire et de la portion dorsale inférieure. En tout cas, leur coïncidence avec la rachialgie doit faire considérer celle-ci comme myélopathique.

7° *Rachialgie irradiée.*

Nous qualifions ainsi la douleur spinale qui résulte de maladies irritatives des organes situés en avant de la colonne vertébrale.

L'inflammation du *médiastin postérieur* a pour symptôme une douleur obtuse, rongeante ou brûlante, entre les omoplates. Cette douleur est accompagnée d'une anxiété extrême et d'une toux très-pénible. Elle se termine par la mort au bout de cinq à huit jours. La douleur de l'*œsophagite* est semblable, mais moins certainement léthale.

L'*anévrysme de l'aorte thoracique* donne lieu à une douleur dorsale pulsatile.

Certaines *pleurésies* et *tuberculoses pulmonaires*, l'*ulcère simple* et le *cancer de l'estomac*, les *maladies aiguës des reins*, ainsi que l'inflammation et la dégénérescence des *glandes lymphatiques* situées à la face antérieure des corps des vertèbres, retentissent douloureusement en arrière de la colonne, par irradiation sur les fibres sensibles dorsales des nerfs rachidiens, par phlébostase rachidiennne, sinon par diffusion du processus irritatif.

La pression pratiquée sur les apophyses épineuses, et les mouve-

ments, n'augmentent point ce genre de douleur ou ne provoquent qu'une douleur indéterminée répandue plus ou moins sur tout le dos.

8° *Rachialgie sympathique.*

Il est peu d'organes dont l'irritation ne puisse se transmettre à la moelle épinière par des voies dont l'obscurité nous force à maintenir le terme vague de *sympathie*.

On trouve certains points du dos endoloris, spontanément, ou plus souvent, sous la pression digitale, dans plusieurs maladies du cœur, des poumons, du foie, de la rate, du pancréas, des intestins, de l'utérus. Ce sont ces points qui ont servi, avec d'autres troubles, mentionnés plus haut, à alimenter la doctrine commode de l'*irritation spinale* (1). M. Cruveilhier, dans le temps (2), a placé leur siége dans une région très-circonscrite de la *peau du dos* le long de la colonne vertébrale : à la 4e ou 5e vertèbre dorsale, pour les maladies du cœur, un peu plus bas pour celles de l'estomac, et vers la 2e ou 3e vertèbre lombaire, pour les maladies utérines. Il a conseillé de choisir ces points pour l'application des révulsifs.

Il est vrai que cette variété de douleurs dorsales est le plus souvent superficielle et que, à la différence de la rachialgie irradiée, elle se manifeste surtout sous la pression digitale. Cependant, pour ce qui concerne celle qui dépend de maladies utérines, on ne doit pas confondre avec elle le lumbago et la douleur susfessière dont il sera question à l'article suivant.

Par contre, l'affection des organes génitaux dans le sexe masculin, retentit de préférence dans les parties supérieures du rachis; une douleur spinale sourde, souvent pénible, figure parmi les accidents de la spermatorrhée, de l'onanisme et des excès vénériens en général.

8° *Rachialgie dyshémique.*

La plupart des altérations du sang donnent lieu à de la rachialgie. Nous citerons, en premier lieu, l'anémie, l'hydroémie, la chlorose et cet appauvrissement du sang qui est propre aux maladies d'épuisement et à la convalescence de fièvres graves; en second lieu, la dyshémie fébrile, miasmatique et virulente.

(1) Voyez, en premier lieu, Teale, *A treatise on nevralgic diseases dependent upon irritation of the spinal marrow*. London, 1829.

(2) *Bulletin de thérapeutique*, t. XII, p. 388.

L'intoxication *paludéenne* agit plus spécialement sur la moelle ; c'est au point que plusieurs pathologistes considèrent la fièvre intermittente comme une espèce d'irritation spinale. La douleur dorsale est surtout prononcée dans le stade du frisson, mais bornée à un point très-circonscrit, correspondant à la septième vertèbre cervicale ou à la première dorsale. Quelquefois elle est spontanée, tandis que dans le plus grand nombre des cas elle n'apparaît que sous la pression.

La rachialgie est aussi un des symptômes prodromiques de la *variole*, et sert, comme tel, à faire prédire l'éruption des pustules. Elle est spontanée dans cette maladie, et rarement circonscrite à une ou deux vertèbres.

On l'observe moins fréquemment dans le stade prodromique ou dans celui de l'éruption de la scarlatine et de la rougeole, ainsi que dans les périodes correspondantes du typhus et des maladies typhoïdes. Elle existe, en outre, au début de la grippe épidémique et parfois même de la fièvre catarrhale ordinaire.

Une douleur dorsale plus ou moins intense précède parfois le scorbut et la tuberculose. Celle de la strychnose est très-vive, accompagnée de secousses et de contractions tétaniques. Enfin, la rachialgie dite *saturnine* semble avoir sa cause dans les articulations intervertébrales plutôt que dans la moelle ou ses enveloppes.

9° *Rachialgie névrosique.*

Toutes les névroses, et déjà cet état diathésique auquel M. Bouchut a imposé le nom de *nervosisme*, prédisposent à la rachialgie spontanée ou provoquée. On a pu constater ce fait surtout à l'époque où la mode de l'irritation spinale régnait encore. Il y avait peu de malades atteints de névralgie ou de spasme sur lesquels la pression digitale ne faisait découvrir un ou plusieurs points endoloris le long de la colonne vertébrale, et très-souvent il suffisait qu'on leur parlât du symptôme, ou qu'ils s'aperçussent que l'attention s'y portait, par exemple, dans une salle d'hôpital, surtout de femmes, pour qu'il leur survînt spontanément.

Ainsi, la rachialgie est particulièrement fréquente dans tous les états physiologiques et pathologiques qui s'accompagnent d'*hyperesthésie spinale* à un degré quelconque : à l'époque de la puberté, à l'âge du retour, chez les femmes hystériques, les hommes hypochondriaques, les convalescents, aux époques de la menstruation, des couches

et de la lactation, chez les choréiques, chez les sujets épuisés par des efforts, des fatigues du corps ou de l'esprit, des pertes de sang ou d'humeurs, des maladies longues, ou surexcités par des douleurs, des passions, des excès. Elle occupe de préférence la nuque et les 7e et 8e vertèbres dorsales (1).

La rachialgie *hystérique* mérite une attention particulière. Signalée déjà par Sydenham comme un des symptômes les plus constants, elle était néanmoins tombée dans l'oubli, jusqu'à ce que M. Briquet (2) ait de nouveau fait connaître son importance pour le diagnostic.

Elle siége le long des apophyses épineuses des vertèbres et dans les gouttières vertébrales, le plus souvent au niveau des six ou huit premières vertèbres dorsales, rarement dans toute la longueur du rachis. Dans la majorité des cas elle n'occupe qu'une étendue correspondante à trois ou cinq vertèbres consécutives. Quant aux côtés, on la constate beaucoup plus souvent dans la gouttière vertébrale gauche que dans la droite.

M. Briquet affirme que la rachialgie existe rarement avant ou pendant l'attaque d'hystérospasme ; il la considère comme une douleur musculaire résultant des contractions violentes que les muscles ont dû exécuter dans les efforts d'extension du tronc. Il est bon de rappeler, à ce sujet, que Sydenham avait déjà fait la remarque qu'après l'attaque les femmes se sentent comme rouées de coups et souffrent quand on les touche au dos.

Nous devons déclarer, néanmoins, qu'il nous est impossible de partager l'opinion de M. Briquet sur le siége de la rachialgie hystérique. La considération qu'elle est provoquée par la pression sur les apophyses épineuses plus que par celle sur les gouttières vertébrales, et qu'on l'observe aussi chez les hystériques exemptes de convulsions, nous décide à en chercher le siége non pas dans les muscles, mais dans la moelle épinière et les nerfs qui en émanent.

A son degré inférieur la rachialgie n'apparaît positivement que lorsqu'on presse fortement sur la série des apophyses épineuses ou sur les muscles des gouttières vertébrales. Mais à un degré plus élevé,

(1) On a remarqué que chez les personnes excitables le jeu du piano provoquait parfois une sensibilité douloureuse au niveau des vertèbres dorsales supérieures. — La tristesse et la souffrance prolongée s'accompagnent fréquemment d'une douleur au dos.

(2) *Traité de l'hystérie*, p. 226.

elle est spontanée, et s'exaspère par la marche, la fatigue, les émotions morales, et après chaque nouvelle attaque d'hystérospasme.

La pression provoquant la rachialgie fait naître assez souvent des phénomènes sympathiques très-remarquables.

Si elle est exercée au niveau des vertèbres cervicales, elle peut être suivie de strangulation à la gorge et de constriction du larynx ; si au haut de la portion dorsale, elle peut donner lieu à de la dyspnée, à un serrement de la poitrine et à des battements du cœur. La pression exercée sur les vertèbres dorsales moyennes et inférieures provoque de la gêne et un resserrement épigastrique avec une douleur semblable à celle qui est le prélude des attaques hystériques.

Ces phénomènes sympathiques mêmes pourraient parfois donner le change pour une lésion matérielle du centre rachidien. Nous rappellerons, avec M. Briquet, que la rachialgie hystérique a son siége de prédilection au haut de la région dorsale et dans la gouttière vertébrale gauche, et qu'elle s'accompagne toujours d'épigastralgie et des autres douleurs particulières aux hystériques. Rappelons, en outre, l'existence du *globe*, de la dysphagie et de la constipation.

ARTICLE IX.

DU LUMBAGO.

D'habitude on ne comprend sous ce nom que le rhumatisme de la région des lombes, tout au plus aussi la douleur qui succède à la fatigue et celle qu'on attribue à l'effort, le *tour des reins*. Il est cependant rationnel de l'étendre jusqu'aux douleurs névropathiques et sympathiques, et de le prendre tout bonnement pour synonyme de *douleur lombaire, mal de reins*.

1° *Lumbago courbature.*

La *courbature* ou *fatigue des reins* survient chez les personnes qui restent trop longtemps debout, chez les ouvriers qui travaillent assis, le torse courbé en avant, chez les jardiniers à force de se baisser à terre, chez les cavaliers à la suite des secousses communiquées par le mouvement du cheval.

La douleur est sourde, continue ou rémittente, fixe ou mobile ; elle ressemble à celle du rhumatisme chronique, et s'accompagne souvent d'un peu de fièvre et d'anorexie. Loin de s'aggraver sous la pression,

elle en est soulagée ; par contre elle s'exaspère et devient réellement aiguë quand le malade se redresse ou étend ses membres. Elle ne dure que quelques heures, rarement deux ou trois jours.

2° *Lumbago traumatique.*

C'est le *tour des reins* proprement dit. Il consiste en une douleur très-vive, survenue subitement, pendant un effort fait pour soulever un fardeau, ou au moment même d'un tiraillement violent des muscles qui composent la masse sacro-lombaire, tiraillement éprouvé en redressant brusquement le tronc, en se retournant ou de toute autre manière.

Elle est unilatérale, bornée aux lombes, et ne s'irradie pas dans les parois abdominales. La pression ne l'exaspère guère, tandis qu'elle reparaît chaque fois que le malade essaie d'exécuter un mouvement du tronc, surtout la flexion et le redressement. Son intensité est telle que tout mouvement en est forcément arrêté et que le malade n'ose plus abandonner le décubitus dorsal. Du reste elle n'est accompagnée ni de fièvre ni d'aucun autre symptôme général.

On n'est pas encore suffisamment éclairé sur la nature du mal. Tandis que les uns n'y voient qu'un simple rhumatisme musculaire, d'autres l'appellent crampe. Valleix le considère comme une névralgie lombaire, et plusieurs autres pathologistes supposent la rupture de quelques fibres musculaires ou aponévrotiques. Ce qui nous paraît certain, c'est qu'il siége dans les muscles. Y aurait-il myosite partielle ou hémorrhagie interstitielle ?

3° *Lumbago rhumatismal.*

Le rhumatisme se loge très-fréquemment dans les masses charnues si considérables de la région lombaire. Lorsqu'il est aigu, la douleur est excessive, et reparaît au moindre essai de mouvement. Dans le rhumatisme chronique elle est moins vive, mais sujette à des exacerbations, et toujours accompagnée de raideur et d'immobilité.

Les *articulations* des vertèbres lombaires sont rarement atteintes de cette affection. Quand cela est, on distingue plus ou moins nettement de l'engorgement aux environs immédiats des apophyses épineuses, sans parler de la douleur qui est éveillée par la pression et par les mouvements.

Le rhumatisme de la symphyse *sacro-iliaque*, qui est très-fréquent, se reconnaît sûrement à la palpation.

4° *Lumbago neuropathique.*

Les médecins confondent souvent cette espèce avec la précédente. Les caractères différentiels ont été bien décrits par Valleix (1), dont nous nous écarterons néanmoins un peu en n'y comprenant pas toute la *névralgie lombo-abdominale*, mais la *névralgie lombaire* seulement.

Sa fréquence est assez grande, plus chez la femme cependant que chez l'homme. Elle siége dans les branches postérieures des premières paires lombaires, le plus souvent dans la première, au dire de Valleix.

La douleur *spontanée* est lancinante, unilatérale, paroxystique; elle s'irradie vers les flancs et l'hypogastre. Les grands mouvements exercent peu d'influence sur elle; cependant les efforts de la toux, ceux de la défécation et les grands mouvements du corps l'augmentent jusqu'à un certain degré, ou la réveillent quand elle est apaisée.

La pression digitale *provoque* la douleur au voisinage des apophyses épineuses, dans le flanc et vers l'hypogastre. Valleix a défini ainsi qu'il suit les points névralgiques :

Le point *lombaire* se trouve un peu en dehors des premières vertèbres de ce nom;

Le point *iliaque*, un peu au-dessus du milieu de la crête de l'os des îles;

Le point *hypogastrique*, au-dessus de l'anneau inguinal et en dehors de la ligne blanche.

Il mentionne, en outre, un point *inguinal*, un point *scrotal* ou *de la grande lèvre*, et un point situé sur un des côtés du *col de l'utérus*. Nous reviendrons sur ces derniers en traitant des troubles sexuels.

Le diagnostic différentiel, en vue du lumbago *musculaire* ou rhumatismal ordinaire, a été formulé, par Valleix, de la manière suivante :

Dans le lumbago musculaire la douleur existe des deux côtés; elle occupe la masse des sacro-lombaires ainsi que le long dorsal, et ne s'étend pas au delà. Elle est principalement exaspérée par les mouvements de flexion et de redressement du tronc. Elle est faible ou nulle dans l'immobilité, à moins que la maladie ne soit très-aiguë. La pression est douloureuse à un faible degré sur les masses musculaires, mais dans une étendue plus large que dans la névralgie lombaire. Les élancements spontanés, moins vifs que ceux de cette autre affection, restent fixés dans la région lombaire.

(1) *Traité des névralgies*. Paris, 1841, p. 451.

5° *Lumbago congestif.*

Les plexus veineux lombaires et ceux qui entourent la queue de cheval s'engorgent dans les divers états dits *hémorrhoïdaux* ou de vénosité abdominale et hypogastrique augmentée, ainsi que dans tous les troubles *menstruels*. Un lumbago sourd est donc le prodrôme et le compagnon des *molimina* hémorrhoïdaux et menstruels, ainsi que des autres espèces d'hémorrhagie active de l'utérus et de diverses affections du *rectum* et de la *prostate*. Il est, chez l'homme, une suite fréquente des excès vénériens, et accompagne la *constipation* dans les deux sexes.

Cette espèce de lumbago est augmentée par la chaleur du lit, les repas échauffants, les boissons excitantes, la lenteur des selles. Elle est soulagée par les évacuations alvines, les boissons et les lavements rafraîchissants, ainsi que par les flux sanguins.

6° *Lumbago rénal.*

La douleur de la *néphrite* retentit dans la région lombaire. Elle est fixe, obtuse, gravative et a une tendance à s'irradier vers les cuisses. La pression la provoque et l'augmente. Son diagnostic s'établit d'après l'examen des urines.

Dans la *pyélite*, la douleur est tantôt brûlante, pongitive, tantôt compressive, obtuse; elle suit le trajet des urétères jusqu'au col de la vessie. Le malade la ressent plus vivement au périnée qu'aux lombes.

Dans la *périnéphrite* et l'*abcès des lombes*, la douleur se concentre dans les régions supérieures, sous les fausses côtes. Elle est augmentée par la pression et les mouvements, même par les mouvements respiratoires, et ne s'irradie point dans la direction de l'urétère. Il y a fièvre violente, empâtement et fluctuation.

Dans la *colique néphrétique*, lorsqu'un gravier un peu volumineux se trouve engagé dans l'urétère, la douleur se déclare brusquement et avec une violence extrême; elle retentit principalement dans le testicule, lequel présente une rétraction marquée. Les troubles de la sécrétion urinaire et l'absence de points névralgiques viendront en aide au diagnostic.

Enfin, dans les affections rhumatismales, inflammatoires et suppuratives du muscle *psoas*, la douleur est très-vive, tensive, déchirante et lancinante, unilatérale ou bilatérale. Elle remonte jusqu'à l'épaule et descend à la cuisse, est à peine exaspérée par les mouvements, sur-

tout par l'extension et la flexion de la cuisse. On fera attention, en outre, à l'absence des signes positifs d'une lésion des reins, et à la présence d'un engourdissement et d'une myoparalysie de la cuisse.

7° *Lumbago utérin.*

La douleur de l'utérus retentit dans les lombes et plus particulièrement dans la région sus-fessière, soit en suivant les nerfs hypogastriques, soit par l'intermédiaire du centre médullaire. L'hyperesthésie et l'agacement continu du même organe et de ses annexes a pour conséquence l'hyperesthésie des nerfs lombaires ou, selon l'opinion de M. Briquet (1), celle des muscles des régions sus-fessières. Aussi, le lumbago est-il le symptôme ordinaire de l'irritation, du catarrhe, de l'inflammation aiguë et de l'engorgement chronique, ainsi que de leurs conséquences, notamment des déviations, des déplacements, des ulcères du col, de la leucorrhée. On le constate, en outre, dans les polypes, les fibroïdes, les cancers, enfin, dans la dysménorrhée ordinaire.

La douleur que les femmes enceintes ressentent aux lombes est due tantôt à la compression des nerfs, tantôt au travail organique qui, dans la seconde moitié de la grossesse, tend à modifier l'état des articulations et des ligaments du bassin.

8° *Lumbago dyshémique.*

Ayant décrit plus haut (2) la *courbature* qui est propre à l'invasion des fièvres, nous nous bornons ici à rappeler que ce symptôme est particulièrement prononcé dans la grippe épidémique, la variole et la fièvre jaune, où il porte communément le nom de *coup de barre.*

(1) *Traité de l'hystérie,* p. 257.
(2) Voyez *Lassitude fébrile,* p. 572.

CHAPITRE X.

SYMPTOMES DES MEMBRES.

Il serait contraire au plan de cet ouvrage de traiter de tous les accidents fonctionnels qui peuvent survenir spécialement aux membres. Abandonnant cette tâche aux Traités de pathologie chirurgicale et aux Monographies, nous ne décrirons ici que les symptômes qui présentent de l'intérêt au point de vue de la pathologie générale et à celui de la clinique médicale.

ARTICLE PREMIER.

DE LA MÉLOSALGIE.

La douleur des membres ou mélosalgie (1), de *μέλος*, membre, et *ἄλγος*, douleur, siége dans les muscles ou dans les nerfs. Elle se combine fréquemment avec l'arthralgie, avec la dermalgie, et toujours avec des troubles moteurs.

Nous ne comprendrons sous cette dénomination générale que cette exaltation morbide de la sensibilité qui occupe, à la fois, les quatre membres ou, du moins, n'a pas de siége spécial fixe.

A ses degrés les plus légers, la mélosalgie n'est que de l'engourdissement, du fourmillement ou du picotement; le trouble musculaire concomitant n'est que de l'inquiétude, tout au plus de la jactation.

A son degré moyen, elle consiste dans un sentiment de chaleur, de brûlure, ou dans des élancements; le trouble musculaire concomitant affecte la forme de crampes.

(1) C'est par inadvertance, sans doute, que M. Briquet dit *miélosalgie* (*Traité de l'hystérie* p. 240) et *myélosalgie* (*ibidem*, Table des matières). — Plusieurs auteurs, Tanquerel, entre autres, et Beau, emploient le mot *arthralgie*. Il convient cependant de restreindre ce mot aux douleurs articulaires proprement dites.

Au degré supérieur, la mélosalgie est une douleur vive, paroxystique ou continue, accompagnée de contracture.

1° *Mélosalgie myopathique.*

Ici viennent se ranger les sensations morbides, les douleurs si variées et souvent si difficiles à définir, qui dépendent d'altérations passagères ou permanentes de la nutrition, de la circulation, de la respiration et de l'état électrique des muscles : les douleurs de fatigue, de surexcitation, d'efforts, de contusion, de distension et de refroidissement simple, en un mot, toutes celles qui sont soulagées par le repos, par des applications excitantes et par des frictions.

Nous ne mentionnerons que pour mémoire la douleur des membres qui est propre à la *trichinose.*

2° *Mélosalgie centrale.*

Nous étant occupé, dans différentes sections de ce livre, des douleurs fixes qui dépendent de maladies de l'encéphale et de la moelle épinière, il ne nous reste à mentionner ici que le malaise, l'engourdissement, le fourmillement, le picotement, la douleur vague et la douleur *universelle* qui figurent dans le cortége des symptômes cérébro-spinaux, et plus particulièrement de ceux de la myélite et du ramollissement cérébral, à leur début.

3° *Mélosalgie phlébostatique.*

Tout obstacle à la circulation veineuse dans les membres peut y faire naître des douleurs sourdes et un sentiment plus ou moins incommode de pesanteur, de chaleur et d'engourdissement. Quelquefois des élancements ou d'autres douleurs aiguës viennent s'y joindre.

Cette espèce de mélosalgie acquiert une importance particulière dans le diagnostic rationnel des maladies du cœur, du foie et de l'estomac, ainsi que dans celui de la diathèse hémorrhoïdale. Les troubles de la menstruation occasionnent souvent, à leur tour, des douleurs vagues et mobiles dans les membres inférieurs.

Nous ne mentionnons qu'en passant les douleurs entretenues par les *varices.*

4° *Mélosalgie dyshémique.*

Dans différents endroits nous avons mentionné la douleur musculaire qui figure parmi les symptômes *initiaux* des fièvres, notamment de la fièvre catarrhale, de la fièvre typhoïde, et des fièvres exanthé-

matiques. Après la nuque, les lombes et l'épigastre, elle envahit surtout les membres en se concentrant autour des articulations.

Il est une forme de fièvre catarrhale où des douleurs aiguës des membres existent non-seulement dans le stade de l'invasion, mais encore dans celui d'état. C'est la forme à laquelle les praticiens avaient donné autrefois le nom de fièvre *rhumatismale*, en la distinguant du rhumatisme articulaire et musculaire aigu.

La douleur du *scorbut* occupe également les membres ; les auteurs la signalent communément sous le nom d'*arthralgie*.

5° *Mélosalgie dyscrasique.*

Une simple mention suffira pour ce qui concerne la douleur syphilitique, dartreuse et impétigineuse des membres.

Le rhumatisme musculaire, ou ce qu'on appelle parfois la *rhumatalgie*, s'annonce dans les membres par des douleurs vives, lancinantes, déchirantes, qui empêchent les mouvements et changent fréquemment de siége. Elles sont provoquées et augmentées par les variations atmosphériques, par le froid humide et par la chaleur du lit, tandis que les applications chaudes locales les soulagent.

Les tuberculeux, à une époque avancée de la maladie, sont souvent tourmentés par des douleurs vives et persistantes dans les membres inférieurs. C'est l'*arthralgie des phthisiques* de Beau.

6° *Mélosalgie toxique.*

Plusieurs poisons végétaux, parmi lesquels l'aconit, la stramoine et la belladone, provoquent à certaines doses des douleurs dans les membres, dans les inférieurs plus que dans les supérieurs. Le même symptôme accompagne plus constamment les intoxications métalliques.

La douleur *mercurielle* ressemble à la douleur rhumatismale ; elle est seulement plus obtuse et térébrante.

La douleur *saturnine* (*arthralgie saturnine* de Tanquerel) occupe de préférence les articulations et le côté fléchisseur des membres. Souvent cependant elle n'a pas de siége fixe, et parcourt sans ordre un ou plusieurs membres, les membres inférieurs plus souvent que les supérieurs. Superficielle tantôt, elle semble d'autres fois occuper les plans profonds, peut-être même le périoste.

Elle est continue, avec des exacerbations qui surviennent de préférence la nuit. La forme est térébrante, brûlante, déchirante, lanci-

nante, fulgurante même. Le mouvement l'augmente; la pression la soulage. Aux degrés supérieurs d'intensité elle est accompagnée de crampes et de contracture; aux degrés inférieurs, de tremblement et d'incertitude des mouvements. Jamais elle n'occasionne des troubles de calorification, de la rougeur ni du gonflement.

La mélosalgie saturnine peut exister seule; d'ordinaire cependant le malade souffre de coliques, en même temps ou alternativement. Il arrive souvent qu'aux membres supérieurs les muscles extenseurs sont paralysés, tandis que les membres inférieurs sont tourmentés par la douleur. Tanquerel des Planches n'a pas rencontré de lésions matérielles à l'autopsie.

7° *Mélosalgie nerveuse.*

Les émotions, les passions, déterminent fréquemment des souffrances vagues dans les membres. De semblables douleurs s'observent chez les hypochondriaques et les hystériques.

La mélosalgie *hystérique* occupe tantôt tous les membres à la fois, tantôt les supérieurs ou les inférieurs seulement, plus rarement les deux membres d'un côté à l'exclusion de ceux de l'autre. Elle siége dans les muscles, mais se combine fréquemment avec de la dermalgie, plus souvent encore avec de l'anesthésie de la peau au niveau correspondant.

Au degré le plus léger, le mélosalgie hystérique n'est qu'un engourdissement, un léger picotement et une sorte d'inquiétude ressentie dans toute la longueur du membre affecté. A un degré plus fort, il s'y joint des élancements, une chaleur vive, puis, des crampes; et au degré le plus élevé, elle s'accompagne de la contracture de tous les muscles du membre hyperesthésié (1).

ARTICLE II.

DE L'ACRODYNIE.

En 1828 et 1832 il a régné à Paris une affection épidémique de ce nom, mais sur la nature de laquelle on n'a rien pu apprendre de certain. Ses principaux symptômes étaient : une altération des sensations tactiles, de la contracture, des crampes, un affaiblissement paralytique des extrémités, avec erythème des pieds et des mains, éruptions papuleuses, vésiculeuses et pustuleuses, sueurs et œdème.

(1) Briquet, *loc. cit.*, p. 240.

Nous n'avons à considérer ici que le symptôme qui a donné le nom à la maladie. *Acrodynie*, de ἄκρος, extrémité, et ὀδύνη, douleur, veut dire douleur ou hyperesthésie des pieds et des mains, ou ce qu'on a aussi appelé *cheiropodalgie* (1).

Elle se manifeste tantôt comme un simple engourdissement auquel succèdent des fourmillements et des picotements coïncidant avec une dépression marquée du tact. D'autres fois ce sont des élancements assez aigus pour arracher des cris au malade et pour produire une insomnie opiniâtre. La chaleur du lit, la marche, une constipation légère occasionnent de la recrudescence.

Ce symptôme est sans doute souvent l'indice d'une lésion de la moelle épinière, mais peut aussi se développer, à la manière des névralgies ordinaires, à la suite d'une altération matérielle ou dynamique des troncs nerveux qui fournissent les nerfs tactiles aux extrémités.

Il est un des accidents prédominants de l'*ergotisme* auquel on a comparé les épidémies de Paris. Quelques auteurs ont même émis l'idée que les éruptions cutanées constatées alors, auraient été consécutives à l'affection des nerfs, à peu près comme il est permis de le supposer à l'égard des vésicules de zona.

ARTICLE III.

DE L'ARTHRALGIE.

La douleur articulaire est le symptôme d'un grand nombre de maladies locales et générales. Nous en décrirons les espèces les plus remarquables.

1° *Arthralgie inflammatoire.*

Abstraction faite du rhumatisme qui mérite d'être considéré à part, l'inflammation des articulations dépend le plus souvent de lésions dites chirurgicales : plaies, coups, chutes, fractures, entorses, luxations. D'autres fois elle se développe par l'extension de phlegmons, d'ulcérations et de dégénérescences particulières, ainsi que dans certaines phases de l'arthrocace ou tumeur blanche.

La douleur qu'elle occasionne s'étend à toute l'articulation, et même au delà, tout en se manifestant plus vivement sur un point. La pression et les mouvements l'exaspèrent au point d'arracher des cris au malade.

(1) Voyez Van Lair in *Journ. de médecine, etc., de Bruxelles*, vol. 43, p. 237.

L'articulation est ainsi immobilisée et maintenue dans une position *moyenne* où les surfaces articulaires sont moins serrées et les parties molles distendues également.

La tuméfaction est plus ou moins considérable; la peau tendue, luisante; la chaleur en rapport avec l'intensité de l'inflammation.

2° *Arthralgie rhumatismale.*

La douleur du rhumatisme articulaire *aigu* est spontanée, supportable dans le repos, mais intolérable au moindre mouvement et à la pression la plus légère. On la rencontre de préférence dans les grandes articulations qui sont gonflées, chaudes et souvent couvertes d'une rougeur érythémateuse diffuse. L'affection envahit presque toujours plusieurs articulations simultanément ou successivement; elle peut, du jour au lendemain, cesser entièrement dans l'une pour se montrer dans une autre.

Le rhumatisme *chronique* se caractérise par des douleurs articulaires sourdes, très-rebelles, mais rarement continues et souvent nulles dans l'immobilité. Elles deviennent vives, déchirantes même et insupportables, quand l'articulation exécute un mouvement quelque peu forcé, ou quand le poids du corps pèse sur elle, comme dans la position couchée. Elles sont, en outre, dans une dépendance étroite des variations atmosphériques; soulagées par la chaleur et les frictions, elles reparaissent et s'exaspèrent au froid humide et sous le règne des vents du Nord. Enfin, il est de leur essence d'augmenter le soir et quand le malade est couché dans son lit.

3° *Arthralgie goutteuse.*

A la différence du rhumatisme, la goutte siége de préférence dans les petites articulations, plus souvent dans celles du pied que dans les jointures de la main. Celles du gros orteil, de la cheville et du talon jouissent sous ce rapport d'un privilége fâcheux.

Dans la goutte *aiguë* la douleur est paroxystique, très-intense et fixe. Elle survient subitement vers le milieu de la nuit. Sa forme est celle d'un déchirement, d'une tension violente, d'une morsure; il semble au malade que les os sont disloqués et qu'un froid glacial couvre l'articulation malade. La plus légère tentative de mouvement, l'attouchement le plus délicat, déjà le poids des couvertures, l'ébranlement du bois de lit ou du tabouret sur lequel le pied repose, provoquent de l'agi-

tation, de l'anxiété et des cris. Dès le début, les veines sont dilatées au pourtour des articulations malades.

Au bout de vingt-quatre heures environ, la douleur s'apaise un peu, alors qu'une douce moiteur se répand sur la partie affectée qui se tuméfie et se couvre d'une rougeur sombre, diffuse et luisante. L'attaque se prolonge encore pendant un ou deux jours, pendant un ou deux septenaires, même pendant un ou deux mois, avec exacerbations le soir; elle se termine par l'émission d'urines sédimenteuses et avec l'apparition de sueurs visqueuses locales.

La goutte *chronique* succède le plus souvent à la goutte aiguë; sa douleur est obtuse, mais exaspérée par les mouvements et sous l'influence des variations atmosphériques; l'articulation reste gonflée; elle s'immobilise et subit peu à peu une déformation caractéristique avec altération et exulcération de la peau.

4° *Arthralgie des adolescents.*

Les enfants et les adolescents souffrent parfois de douleurs articulaires qui ressemblent beaucoup à celles du rhumatisme chronique ou subaigu. Elles siégent de préférence au coude-pied, au genou, au coude, au poignet, à la colonne vertébrale, et sont accompagnées parfois de fièvre et de pandiculations. On les observe surtout aux époques de la seconde dentition, de la puberté et plus tard au moment où le développement des épiphyses s'achève. Les anciens avaient désigné cette affection sous le nom de *goutte des adolescents*, *arthritis crescentium*, en attribuant sa cause à une croissance trop rapide.

5° *Arthralgie dyshémique.*

La plupart des fièvres provoquent des douleurs articulaires à leur début; les *fièvres catarrhales* plus que les autres. Ces douleurs sont surtout intenses dans la grippe épidémique et dans la *rougeole;* elles acquièrent une importance particulière parmi les accidents prodromiques de la *méningite granuleuse* des enfants.

L'*hémophilie* est souvent accompagnée de douleurs articulaires, mobiles, sourdes, avec gonflement simulant le rhumatisme.

L'arthralgie qu'on observe au déclin de la *scarlatine,* serait un vrai rhumatisme, au dire de M. Pidoux. Celle qui survient dans la dernière période de la *variole* est considérée comme d'un présage fâcheux. Elle accompagne la formation de dépôts purulents dans les articulations. L'arthralgie est aussi très prononcée dans la *morve* ou le *farcin.*

Enfin, l'on sait que du pus se dépose dans les jointures lorsque l'*infection purulente* s'établit à la suite de plaies, d'abcès, de phlébite ou de fièvre puerpérale, et y occasionne ainsi des arthrites très-aiguës et d'un pronostic très-fâcheux.

6° *Arthralgie toxique et dyscrasique.*

Plusieurs poisons végétaux provoquent des douleurs articulaires; on signale spécialement l'aconit et la vératrine.

Les ouvriers doreurs et généralement ceux qui ont absorbé ou ingéré une certaine quantité de *mercure*, souffrent de douleurs rhumatoïdes, mais plus obtuses et souvent térébrantes.

L'arthralgie *syphilitique* est très-rare; car la syphilis affecte les os longs presque toujours sur un point de leur continuité et non à leurs extrémités. Quand cela a lieu, cependant, la douleur est circonscrite dans un point de l'articulation et, au dire de Chomel et de Requin, le malade conserve tous ses mouvements.

7° *Arthralgie sympathique.*

Sous cette dénomination dont le seul mérite est de nous dispenser de prendre ici parti dans la question si controversée de l'arthrite blennorrhagique, nous comprenons les douleurs articulaires qui se rattachent à des lésions du canal de l'urèthre et de l'utérus puerpéral.

L'arthrite *blennorrhagique* est connue depuis Swédiaur qui l'avait appelée *gonocèle* ou *tumeur blennorrhagique du genou*, ne l'ayant jamais observée que dans cette articulation. Ricord, il est vrai, professe qu'elle est généralement poly-articulaire, avec concentration sur un article. Il a observé plusieurs fois l'inflammation blennorrhagique de l'articulation sterno-claviculaire, entre autres, qui, dans l'un des cas avait été prise pour une exostose. Il demeure certain, néanmoins, que le genou est son siége de prédilection, et que, dans la majorité des cas, elle n'atteint même qu'un seul genou.

On la dit moins douloureuse que l'arthrite traumatique. Elle se développe parfois avec une rapidité surprenante, alors que l'écoulement uréthral est supprimé. Elle disparaît aussi promptement, se déplace facilement et récidive de même. Il est des individus qui ont des arthrites toutes les fois qu'ils contractent une blennorrhagie. Celle qui résulte de l'usage de la bière nouvelle ou du vin de Champagne, y donne lieu aussi bien que la blennorrhagie occasionnée par un coït

impur. Le froid et la diathèse rhumatismale interviennent comme causes occasionnelles ou prédisposantes.

Une inflammation du même genre se déclare parfois dans le genou ou dans l'articulation tibio-tarsienne après l'opération du *cathétérisme.*

Vidal de Cassis (1) l'a observée, chez les femmes, après des *injections vaginales* avec le sulfate de zinc.

Enfin, l'arthrite *suite de couches,* qu'il ne faut pas confondre avec celle de la fièvre puerpérale, nous semble devoir être rapportée ici. Elle est peu douloureuse et suscite peu de fièvre. Selon l'auteur, que nous venons de citer, il y a dans la tumeur un certain empâtement qui la distingue de la simple hydrarthrose; elle devient quelquefois le point de départ d'une tumeur blanche.

8° *Arthralgie hystérique.*

C'est à Brodie qu'on doit la connaissance des affections hystériques des membres; elles sont cependant rares, suivant M. Briquet (2).

Spontanées parfois, elles succèdent ailleurs à d'autres hyperesthésies, ou sont provoquées par des causes occasionnelles, telles qu'un effort, une chute, un excès de fatigue. Les membres inférieurs, surtout le genou et la hanche, en sont le siége de prédilection.

La douleur est d'ordinaire très-vive et lancinante, continue, rémittente ou intermittente. Elle quitte parfois brusquement une articulation pour se jeter sur une autre, et se montre sous tous les rapports aussi irrégulière et capricieuse dans sa marche que le sont les autres accidents hystériques. On la voit disparaître inopinément sous une influence morale ou après l'emploi de remèdes insignifiants, alors qu'elle avait résisté pendant des années aux moyens les plus énergiques.

Elle est tantôt superficielle, tantôt profonde; mais jamais son siége ne correspond exactement à la synoviale. Les mouvements de l'articulation ne l'augmentent pas, et la pression seulement quand elle est compliquée de dermalgie. Par contre, M. Briquet constate que les émotions morales, les passions vives, l'exaspèrent d'une manière incroyable. Dans quelques cas elle s'étend aux parties voisines et à la peau, d'autres fois à tout le membre. Elle peut, en outre, être accompagnée de contracture et de rétraction du membre.

L'articulation douloureuse ne présente ni rougeur, ni chaleur, ni

(1) *Traité de pathologie externe.* Paris, 1851. T. II. p. 616.
(2) *Traité de l'hystérie,* p. 241.

gonflement. L'arthralgie hystérique ressemble sous ce rapport à l'arthralgie saturnine; le diagnostic s'établira d'après les accidents concomitants. Au surplus, on n'oubliera pas que la douleur saturnine envahit la continuité des membres plutôt que les articulations, et presque sans exception les deux membres à la fois, tandis que l'arthralgie hystérique est mono-articulaire et unilatérale.

ARTICLE IV.

DE L'OMALGIE.

Omalgie, de ὦμος, épaule, et ἄλγος, veut dire douleur de l'épaule. Son synonyme est *scapulodynie*.

Nous signalerons les espèces qui offrent un intérêt général ou constituent l'accident prédominant dans certaines maladies.

1° *Omalgie rhumatismale.*

Le rhumatisme siége fréquemment dans le muscle deltoïde, dans les bourses synoviales qui entourent l'articulation scapulo-humérale, et dans la totalité du moignon de l'épaule.

Valleix (1) signale, avec raison, comme une particularité de ce siége, qu'ici le rhumatisme se transforme le plus souvent en névralgie proprement dite.

La douleur varie, depuis le faible endolorissement survenant quand le malade essaie d'élever le bras ou de le porter en arrière, jusqu'à des élancements et des déchirements tellement vifs que tout mouvement devient impossible et que le sujet ne sait plus quelle position donner à son bras.

L'omalgie rhumatismale diffère de l'arthralgie scapulo-humérale inflammatoire en ce que, chez elle, il n'y a ni tuméfaction ni immobilité véritable, et que la réaction fébrile est nulle ou très-modérée.

Les conditions étiologiques empêcheront de confondre avec elle les douleurs scapulo-humérales aiguës auxquelles sont sujets les menuisiers débiles par suite d'*abus des mouvements* (2).

2° *Omalgie sympathique.*

Les praticiens signalent parmi les symptômes de certaines *maladies du foie*, particulièrement de l'abcès, une douleur de l'épaule droite

(1) *Traité des névralgies*, Chap. III.
(2) Voyez Borchard dans l'*Union médicale*, 1859. T. IV. p. 373.

siégeant tantôt dans l'articulation scapulo-humérale, tantôt à l'omoplate, quelquefois dans la portion antérieure du deltoïde.

Elle se manifeste comme un sentiment de pression ou de tension, comparable à celui de certains rhumatismes chroniques, mais aussi comme une douleur déchirante, térébrante, insupportable, aussi intense que la douleur qui est propre à la luxation du bras. On la provoque parfois en percutant la région hépatique, et quand elle existe déjà, cette opération l'exaspère. Il est des cas où elle s'irradie à l'épaule, d'une part, le long de la clavicule, et dans la région cervicale, d'autre part, le long du bras jusqu'à l'articulation du poignet.

Louis et Andral lui ont contesté toute valeur diagnostique. Casimir Broussais a noté sa présence 11 fois sur 66 cas d'abcès du foie. D'autres observateurs se rangent à l'avis d'Annesley qui affirme qu'elle est constante quand l'abcès siége dans le lobe droit, près de la face convexe du foie.

Diverses hypothèses ont été proposées pour expliquer cette sympathie remarquable. Henoch y voit une sensation irradiée. Luschka (1) fait intervenir l'anastomose du nerf phrénique avec le quatrième nerf cervical dont les rameaux cutanés se rendent à l'épaule et à la partie externe de la région claviculaire.

Une douleur semblable, mais à l'épaule gauche, a été attribuée déjà par Hippocrate aux *maladies de la rate.* Elle semble appartenir spécialement à la splénite aiguë, et être rare comme cette maladie elle même. Ayx, cependant, l'a observée dans un cas d'hypertrophie de la rate, aussi vive comme si l'épaule avait été luxée (2). Elle est parfois suivie d'anesthésie et même de paralysie de l'épaule.

Du reste, des douleurs sympathiques de l'épaule gauche se développent aussi dans certaines maladies du cœur, ainsi que dans celles du poumon gauche et de la plèvre correspondante.

3° *Omalgie hystérique.*

On doit se garder de confondre cette affection névralgique avec l'arthrite ou avec la tumeur blanche de l'épaule. Pareille confusion est d'autant plus à craindre que, par la violence de la douleur et la contraction spasmodique des muscles, la tête de l'humérus est forte-

(1) *Die Anatomie des Menschen.* Tübingen, 1863, t. I, p. 221.
(2) Henoch *Klinik der Unterleibskrankheiten.* Berlin, 1852, t. II, p, 31.

ment attirée et pressée contre la cavité glénoïde de l'omoplate, ce qui fait paraître le bras raccourci. C'est un point de diagnostic sur lequel Rust a particulièrement insisté.

ARTICLE V.

DE L'OMOPLÉGIE.

Les paralysies de l'épaule sont souvent la suite d'un rhumatisme, ou l'effet d'une myatrophie locale ou progressive. D'autres fois, elles dépendent d'une intoxication métallique ou de lésions circonscrites de l'encéphale, sans parler des contusions, tiraillements et déchirures que les nerfs éprouvent, par exemple, dans les luxations.

La faiblesse et l'impuissance des mouvements, la déformation de l'épaule et le déplacement de l'omoplate sont les signes auxquels on reconnaîtra ces paralysies en général. Toutefois les exigences actuelles du diagnostic, en vue surtout du traitement par l'électricité, nous obligent à entrer dans plus de détails. On nous permettra de suivre les indications données par M. Duchenne, de Boulogne (1).

I. *Paralysie du trapèze.* L'épaule est abaissée.

Lorsque la paralysie ne concerne que la seule portion claviculaire, ou cette portion et la portion moyenne du muscle, l'épaule peut être à son niveau normal, mais le malade est impuissant à l'élever plus haut. Lorsqu'elle atteint les deux tiers inférieurs du muscle, l'épaule est *pendante,* comme prête à se détacher du tronc, et il existe au niveau des attaches du trapèze des tiraillements douloureux; l'angle de l'omoplate est rapproché de la colonne vertébrale.

Lorsque le tiers inférieur est paralysé à l'exclusion des deux tiers supérieurs, l'état ressemble à celui de la contracture du rhomboïde (contracture antagonistique) : l'épaule est portée en avant sans être abaissée. Il en résulte que la poitrine semble se creuser sous la clavicule, tandis qu'il se dessine un relief transversal au dos, et quand le malade essaie de rapprocher les deux omoplates, l'épaule du côté paralysé s'élève en tournant en dedans sur son angle claviculaire.

II. *Paralysie du deltoïde.* Le bras ne peut plus être porté dans l'abduction. Cette paralysie succède à la luxation du bras quand le nerf circonflexe a été contusionné.

(1) *De l'électrisation localisée.* Paris, 1861.

III. *Paralysie du grand dentelé.* Le bord vertébral de l'omoplate fait saillie sous la peau, lorsque le bras est porté en avant.

IV. Lorsque la paralysie atteint à la fois le deltoïde, le grand pectoral et le grand dentelé, la propulsion de l'épaule devient absolument impossible.

V. *Paralysie des rotateurs* de l'humérus, spécialement du sous-épineux et du petit rond. Les troubles sont plus manifestes à l'avant-bras et à la main. Le malade est dans l'impossibilité d'écrire les mots en ligne, et ne peut plus ramener le bras en dedans ou en dehors lorsqu'on lui a donné la position contraire.

ARTICLE VI.

DE LA BRACHIALGIE.

Indépendamment des douleurs cutanées, articulaires et musculaires du bras que nous avons comprises dans l'article *Mélosalgie*, le membre thoracique est le siége d'une névralgie analogue à celle qui, dans le membre pelvien, porte le nom de *sciatique*. C'est Cotugno qui l'a décrite le premier, sous le nom de *dolor brachii* (1), tandis que Chaussier, dans son tableau synoptique, l'a appelée *névralgie cubito-digitale*. Jos. Frank l'a divisée en *névralgie cubitale* et *radiale*. Les neuro-pathologistes modernes disent *névralgie brachiale* ou, le plus souvent, avec Valleix, *névralgie cervico-brachiale*.

Description. — La douleur est paroxystique, rarement continue, presque toujours unilatérale. Répandue tantôt sur une grande partie des fibres sensibles naissant du plexus brachial, ou circonscrite dans l'aisselle et le bras, elle suit d'autres fois exactement le trajet du nerf cubital, rarement celui du brachial cutané interne, plus rarement encore le trajet du nerf radial. Elle tend toujours à s'irradier jusqu'à l'extrémité des doigts correspondants et, comme elle affecte le plus fréquemment les rameaux cutanés du nerf cubital, sa manifestation au côté interne du poignet et aux deux derniers doigts passe pour caractéristique parmi les praticiens.

La douleur *paroxystique* est très-vive, et affecte la forme d'élancements plus ou moins fulgurants, ou celle de déchirements dont l'intensité va en augmentant de l'épaule à l'extrémité des doigts.

(1) *Commentarius de ischiade nervosa.* Napoli, 1764. — Voyez pour l'histoire de l'affection : Bergson, *Zur historischen Pathologie der Brachial-Neuralgie. Gratulationsschrift.* Berlin, 1860; et in Goeschen's *Deutsche Klinik.* 1859, p. 278.

Les mouvements du bras et les secousses imprimées au corps, par exemple, en toussant ou en éternuant, l'exaspèrent. Aussi le malade assure-t-il souvent l'immobilité du bras malade en le maintenant avec l'autre. Le plus léger attouchement est très-sensible.

Les accès se suivent de près; on a même remarqué que les intervalles sont plus courts dans cette névralgie que dans aucune autre.

Les élancements sont accompagnés de fourmillement et d'engourdissement dans les doigts, semblables à ceux qu'on éprouve quand on a reçu un choc sur le nerf cubital au coude; cet engourdissement et le fourmillement persistent même dans l'intervalle des accès. Il s'y joint toujours un certain affaiblissement des mouvements du bras, et quelquefois des troubles de la nutrition, de l'érythème, de l'urticaire, du pemphygus, des phlyctènes au bras ou à l'avant-bras, ou de l'inflammation et exulcération des doigts. Quelquefois on observe des oscillations fibrillaires dans certains muscles.

La douleur *continue* est contusive, gravative; elle se fait sentir surtout à l'épaule; de là les élancements se portent à l'extrémité inférieure du membre, en suivant le trajet des nerfs.

La brachialgie se complique fréquemment d'autres névralgies, mais surtout de névralgie cervicale et intercostale. La coïncidence avec la sciatique a déjà été signalée par Cotugno.

Pendant les accès, la respiration est troublée, surtout dans les cas où les nerfs du grand pectoral et du grand dentelé participent à l'affection. Valleix et M. Piorry ont observé de l'anxiété précordiale ou, si l'on veut, une sorte d'angine de poitrine.

La *marche* et la *durée* de l'affection sont variables suivant la cause. Il se présente des *périodes* de brachialgie pendant lesquelles les accès se succèdent pour ainsi dire sans interruption, ou n'alternent qu'avec de la douleur continue sans intermittence complète; elles sont suivies de périodes de repos.

Points névralgiques. — Dans l'intervalle des accès, et quand il y a endolorissement continu, on provoque de la douleur vive en exerçant la pression digitale sur les points suivants :

1° Sur le deltoïde, là où le nerf circonflexe se divise;

2° Sur le condyle interne de l'humérus où le nerf cubital contourne l'épitrochlée.

3° Sur les points du poignet où le cubital et le radial sont situés superficiellement, entre l'os et la peau;

4° Au voisinage de l'acromion où le sous-scapulaire et les rameaux superficiels du plexus cervical touchent à la peau ;

5° Dans le creux de l'aisselle où le plexus brachial émerge.

Valleix indique encore d'autres points ; mais ils sont peu constants et rares. Les mieux circonscrits et les plus constants sont toujours les points *cubito-carpien* et *radio-carpien*. En y exerçant méthodiquement la pression, on fait venir des élancements dans tout le membre.

1° *Brachialgie neuropathique.*

On signale comme causes : les blessures, l'irritation organique, l'inflammation, la dégénérescence et la compression des nerfs du bras, du plexus brachial ou des nerfs rachidiens qui le composent.

En fait de *blessures*, la plus fréquente est la piqûre d'un filet nerveux faite à l'occasion de la saignée du bras. On sait que cet accident est arrivé à Charles IX sous la main d'Ambroise Paré. La lésion du tronc du nerf cubital et surtout celle du nerf radial (1) s'observent plus rarement.

D'un autre côté, la blessure des nerfs cutanés du pouce, les plaies des doigts en général, et même la brûlure de ces appendices peuvent être suivies de brachialgie véritable, sans doute par suite d'une inflammation du névrilemme se propageant aux grands troncs nerveux. A propos de certains cas très-rebelles, on doit se rappeler que les plaies d'armes à feu engagent souvent des corps étrangers, des fragments de vêtements entre autres, dans l'épaisseur des nerfs, et que des esquilles d'os ou des éclats de la balle même peuvent y séjourner. On accuse aussi la contusion du nerf cubital au coude.

En fait de *dégénérescences*, nous citerons spécialement le *névrôme* ou ce que les anciens ont appelé le *tubercule douloureux*. La tuméfaction singulière dont sont affectés les nerfs coupés dans l'amputation des membres, est sans doute la cause des douleurs névralgiques dont le moignon est fréquemment le siége.

Remontant plus haut, nous rencontrons les engorgements et les dégénérescences des glandes lymphatiques du creux de l'aisselle, la compression exercée par le cal après une fracture de la première côte

(1) Jusque dans ces derniers temps, on ne connaissait que le seul exemple de névralgie radiale décrit par Denmark. Il concernait un soldat blessé, à l'assaut de Badojoz, d'une balle dont un fragment était resté engagé dans le nerf radial. La douleur nécessita l'amputation du bras.

(Canstatt), ou par une tumeur du cou (Leubuscher), l'anévrysme de la sous-clavière, du tronc innominé ou de l'arc de l'aorte (Hasse), enfin, la dégénérescence des vertèbres cervicales inférieures (Buehler et Hasse).

2° *Brachialgie hyperesthésique.*

Nous appelons ainsi la brachialgie qu'on doit attribuer à l'état de surexcitation continuelle entretenue dans les nerfs des doigts et de l'avant-bras par l'exercice de certaines professions ou, en général, par des mouvements uniformes trop prolongés, notamment par l'action de tricoter ou de coudre. Hasse (1) a observé une névralgie digito-brachiale semblable à la suite d'une application trop soutenue au piano.

C'est ici que nous croyons devoir ranger aussi la *brachialgie nocturne* de Gamberini (2). Elle commence à l'extrémité des doigts d'une main, le plus souvent aux deux derniers doigts et s'étend de là le long de l'avant-bras, jusqu'à un ou deux pouces du coude, sans jamais dépasser cette limite.

Elle se déclare la nuit, pendant le sommeil qu'elle interrompt; elle devient intense au point d'arracher des cris au malade. Le jour ramène le calme, et rarement il reste un ressentiment des douleurs de la nuit précédente.

La douleur est exaspérée par des mouvements brusques et par l'application du froid. On entend quelquefois une crépitation manifeste des tendons, ressemblant au bruit de la neige qu'on écrase sous les pieds. La chinine est inefficace, tandis que la belladone semble être le remède approprié à l'affection.

Gamberini dit que les femmes robustes de vingt à trente ans sont le plus disposées à cet accident, surtout celles dont la profession impose des mouvements fatigants aux membres supérieurs.

Nous avons personnellement observé des accès de douleur nocturne à l'avant-bras chez une femme de 36 ans, fortement constituée, mais sujette à des palpitations et à une toux nerveuse. Sans oser affirmer rigoureusement que ce cas fut réellement identique à ceux décrits par Gamberini, nous signalerons cependant un accident dont il était accompagné et dont le médecin italien ne fait pas mention.

(1) *Krankheiten des Nervenapparats*. p. 146.

(2) *Journal des connaiss. médico-chirurg.* 1848. Juillet, livr. I; Valleix, *Guide du Médecin praticien*, t. IV, p. 346.

A la suite de chaque accès, il se formait le long des veines de l'avant-bras, de petites tumeurs bleuâtres, mobiles et arrondies, de la grosseur d'une lentille jusqu'à celle d'un pois, et ces tumeurs ne se dissipèrent ensuite que très-lentement, quelques-unes au bout de plusieurs mois seulement. La malade avait travaillé beaucoup à la couture, et le mal semble avoir disparu depuis qu'elle se sert d'une machine à coudre.

3° *Brachialgie rhumatismale.*

Cotugno avait déjà parlé de la brachialgie par cause rhumatismale, en signalant sa coïncidence fréquente avec la sciatique. Joseph Frank, à son tour, a mentionné une névralgie *a refrigeratione brachiorum.* De nos jours, Valleix en a cité plusieurs exemples, en faisant observer, qu'à part le refroidissement direct, elle succède aisément au rhumatisme des muscles de l'épaule, ou accompagne cette maladie.

Voici, du reste, comment ce pathologiste établit le diagnostic différentiel entre la brachialgie rhumatismale et le rhumatisme musculaire du bras : « dans le rhumatisme, dit-il, la douleur, soit spontanée, soit à la pression, occupe une plus large surface ; les points douloureux ne sont pas disséminés comme dans la névralgie ; les élancements sont moins étendus, moins violents, et ne reviennent pas par accès marqués. C'est dans les mouvements que la douleur est à son summum d'intensité, tandis que dans l'immobilité elle est nulle ou presque nulle. »

4° *Brachialgie sympathique.*

Cette espèce fait partie des symptômes de l'*angine de poitrine*, et à ce titre, elle est bien connue des médecins. La douleur est vive, souvent fulgurante, et rayonne le long du nerf cubital jusqu'aux deux derniers doigts. Elle s'explique par cette circonstance que les nerfs grand et petit cardiaques prennent leur origine aux ganglions cervicaux moyen et inférieur, lesquels ganglions envoient de nombreuses anastomoses aux nerfs cervicaux inférieurs (1).

Indépendamment des accès de sternalgie, une douleur au bras gauche , ou un sentiment persistant de chaleur dans le même membre, est le symptôme initial de plusieurs *maladies organiques du cœur.* On

(1) Niemeyer, *Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapeutik.* Berlin, 1865, t. II, p. 280.

le constate parfois deux ou trois ans avant les signes physiques de la lésion. Il accompagne aussi certaines formes de *péricardite*.

Plusieurs autres affections *thoraciques* sont également accompagnées de douleur, non-seulement à l'épaule correspondante, mais encore dans tout le membre. Nous citerons la tuberculose pulmonaire à sa première période, certaines pleurésies, la pleurodynie, les anévrysmes et les tumeurs cancéreuses du thorax.

Viennent ensuite les *maladies du foie et de la rate* dans lesquelles la brachialgie, comme l'omalgie, s'explique par cette circonstance que le nerf diaphragmatique prend une partie de ses fibres des 5e et 6e nerfs cervicaux.

Enfin, une douleur brachiale, occupant de préférence le nerf cubital, et plus souvent le bras gauche que le bras droit, se déclare parfois au moment du besoin d'uriner et pendant la miction. Elle est très-vive et souvent accompagnée d'une douleur à la nuque et à l'estomac.

5° *Brachialgie dyscrasique et toxique.*

La brachialgie *dyscrasique*, si tant est qu'elle existe, est très-rare. On cite l'herpétisme et la syphilis ; cette dernière depuis Cotugno.

En fait d'intoxications, les auteurs parlent de celle par le plomb. Au dire de Romberg, elle serait même très-fréquente.

6° *Brachialgie névrosique.*

Faut-il ranger ici la brachialgie dite *idiopathique*, qui se trouve mentionnée dans plusieurs écrits, et dont Bergson a signalé une forme aiguë et une forme chronique ? Nous avouons ne pas la connaître assez pour décider la question.

Il n'en est pas de même de la brachialgie *hystérique* qui existe positivement, et est souvent attribuée à la chlorose. A en croire certaines statistiques, la névralgie brachiale serait en général plus commune chez la femme que chez l'homme.

ARTICLE VII.

DE L'INCURVATION DU POIGNET.

Il n'y aurait aucune utilité à traiter ici spécialement des déformations, des contractures et des paralysies qui affectent le bras dans sa totalité. Tout ce qui intéresse à cet égard la symptomatologie géné-

rale, a déjà été dit plus haut, et le reste nous conduirait trop loin sur le terrain de la chirurgie et de l'orthopédie.

Il en est de même des paralysies et des contractures partielles qui occasionnent l'incurvation ou la flexion de l'avant-bras et de la main. Les exigences du diagnostic nous engagent néanmoins à faire une exception en faveur de la *paralysie des muscles extenseurs* et de celle *du nerf radial.*

Au dire de M. Duchenne, de Boulogne (1), la paralysie des extenseurs est la plus fréquente des paralysies partielles. Le malade porte l'avant-bras en flexion et ne peut plus étendre horizontalement la main.

Elle est *saturnine* ou *rhumatismale.* Dans le premier cas, la contractilité et la sensibilité électriques sont abolies, à l'exception du long supinateur; dans le second, elles sont conservées; la sensibilité musculaire est même augmentée, et le long supinateur participe à la paralysie.

La *paralysie du nerf radial* se développe presque toujours pendant le sommeil, soit par l'action du froid sur l'avant-bras resté à découvert, soit par la compression éprouvée par le bras. En s'éveillant, le malade s'aperçoit que son bras est engourdi, que le poignet est fléchi, et que les muscles animés par le nerf radial refusent de lui obéir. La forme et la position de la main sont les mêmes que dans la paralysie saturnine.

ARTICLE VII.

DE LA DACTYLODYNIE.

Indépendamment de la douleur des doigts qui fait partie de la brachialgie, ces appendices sont le siége d'une sorte de névralgie accompagnée d'inflammation et de suppuration *récurrentes* de la dernière phalange. Hasse (1) fait remarquer que les petits abcès qui se forment alors ne sont nullement en rapport avec la durée, avec l'étendue ni avec l'intensité de la douleur.

La variété de *névralgie digitale* qui est propre aux lavandières, suivant Romberg, dépend, à ce qu'il paraît, de l'action locale de la

(1) *De l'électrisation localisée.* Paris, 1855, p. 171.

(1) Virchow's *Spec. Pathologie u. Therapie.* Erlangen, 1859, t. IV, p. 75. Outre le cas observé par lui, Hasse cite celui de Flamm (*Oesterreich. medic. Jahrbücher,* 1844, déc.). La douleur occupe tous les doigts à la fois.

lessive, et doit par conséquent prendre place parmi les maladies de la peau. Elle n'est pas limitée aux doigts, mais s'étend sur toute la main.

Une autre variété dont la cause est encore inconnue, se limite au contraire dans un seul doigt, le plus souvent dans une seule articulation interphalangienne. La douleur est vive, paroxystique, non inflammatoire; elle persiste pendant des mois et des années, en donnant lieu à deux ou plusieurs accès par jour, et finit par déterminer l'atrophie du doigt malade.

Les douleurs *ordinaires*, non névralgiques, des doigts sont ou inflammatoires ou goutteuses, rarement rhumatismales.

L'*engourdissement* et le *fourmillement* des doigts, revenant parfois périodiquement, devra faire penser à une lésion de la portion cervicale de la moelle épinière, à un ramollissement circonscrit de la base de l'encéphale, à l'imminence d'une hémorrhagie cérébrale, ou à une compression des nerfs du bras. Il accompagne, en outre, les attaques de migraine et précède l'éruption miliaire. Enfin, on l'observe dans l'intoxication saturnine, dans l'ergotisme et parfois dans les maladies des poumons, du foie et de la rate.

ARTICLE IX.

DE LA DACTYLOPLÉGIE.

On doit distinguer les cas où la paralysie siége dans les muscles extenseurs ou fléchisseurs situés à l'avant-bras, et ceux où elle occupe les interosseux et les lombricaux.

Dans les premiers, le malade peut à volonté étendre les deux dernières phalanges lorsque l'observateur maintient les premières phalanges dans l'extension. Dans les autres cas, il ne peut ni étendre les deux dernières phalanges ni fléchir les premières.

L'impossibilité de rapprocher les doigts écartés, pendant leur extension, annonce le premier degré d'affaiblissement des muscles interosseux, tandis que l'impossibilité de les étendre en indique un degré plus avancé. Dans la paralysie complète et dans l'atrophie des muscles interosseux, la main prend la forme d'une *griffe* plus incommode qu'utile, c'est-à-dire que les deux dernières phalanges des doigts sont fléchies pendant que la première se trouve en l'état d'extension forcée.

Paralysie du pouce. — Lorsque la paralysie affecte les muscles de l'éminence thénar, le pouce ne peut plus ni s'étendre à sa première

phalange, ni se porter en dedans pour s'opposer aux autres doigts de la main. Lorsque la paralysie dépend d'une atrophie des muscles, le pouce se trouve porté en dehors et en arrière, de niveau avec les autres doigts, si la main est étendue.

ARTICLE X.

DE L'INCURVATION DES DOIGTS.

La flexion permanente des phalanges peut avoir pour cause :

1° Le processus inflammatoire ou ses suites;

2° La présence d'exsudats rhumatismaux ou de dépôts goutteux dans les articulations ;

3° L'existence de cicatrices à la suite de lésions de la peau;

4° La contracture *positive* des muscles fléchisseurs;

5° Leur contracture *antagonistique* comme suite de la paralysie des extenseurs.

Indépendamment de ces causes que les doigts ont de commun avec les autres articulations, il en est une qui leur est propre : nous voulons parler des *brides fibro-cellulaires sous-cutanées noueuses.* Ces brides produisent une espèce d'incurvation qui semble être particulièrement commune dans le pays de Liége. On la confondait autrefois avec celle qui dépend de la rétraction des tendons des fléchisseurs ; c'est Dupuytren qui l'en a séparée en l'attribuant à une rétraction de l'aponévrose palmaire. Goyrand a démontré ensuite que sa cause siége dans le tissu cellulaire sous-cutané, et Eulenburg (1) a confirmé cette manière de voir.

L'affection atteint le plus fréquemment le doigt annulaire, puis le médius, mais aussi les autres doigts, y compris le pouce. Elle s'étend parfois jusqu'à la dernière phalange, et ce fait suffit pour réfuter l'opinion de Dupuytren, car l'aponévrose palmaire n'arrive pas jusque-là.

Au dire de Langenbeck, cette espèce d'incurvation digitale se rencontrerait le plus souvent chez les ouvriers qui manient la pelle : les jardiniers et les terrassiers; il l'attribue, par conséquent, à l'irritation entretenue par l'écrasement et la pression habituellement exercée sur la face palmaire des doigts.

Eulenburg objecte à cela que l'accident atteint aussi des personnes

(1) Goeschen's *Deutsche Klinik.* 1863, n° 50, p. 494.

non exposées à cette lésion : des fonctionnaires, des commerçants, des pianistes, et notre propre observation est d'accord avec la sienne. Le même chirurgien nie l'influence qu'exerceraient, selon quelques-uns, les excès en boissons, surtout ceux en bière et en vin, et en vient à dire finalement que la cause est encore inconnue. Nous croyons qu'elle est variable, et que la goutte joue certainement son rôle dans un grand nombre de cas.

ARTICLE XI.

DE LA COXALGIE.

Le mot *coxalgie* qui ne devrait être employé que pour désigner la douleur de la hanche, est plus connu des praticiens comme nom de la maladie qui y donne lieu le plus ordinairement, à savoir la tumeur blanche de la hanche, coxite et coxarthrocace. Il va sans dire qu'ici on le prendra exclusivement dans son sens symptomatologique.

Diagnostic. — Il ne saurait jamais y avoir de difficultés quand le mal est aigu ou accompagné de lésions organiques dans l'articulation coxo-fémorale. Mais dans les cas contraires une confusion est possible, soit avec la douleur de la psoïte, soit avec la sciatique.

On remarquera d'abord que, dans la *psoïte*, la cuisse ne peut être mise en extension, puis, que la douleur a son point de départ dans la région lombaire, qu'il y a fièvre, et qu'une tuméfaction finit par s'accuser dans la région inguinale.

Dans la *sciatique*, le membre prend successivement les positions les plus variées dans le but de soulager la douleur. Celle-ci est spontanée, paroxystique, et s'étend presque toujours jusqu'à la jambe et au talon ; la pression fait découvrir les points névralgiques connus. Dans la coxalgie, au contraire, le malade tient le membre en extension, la douleur s'exaspère dans tous les mouvements intéressant l'articulation coxo-fémorale, et il se produit peu à peu l'allongement, plus tard le raccourcissement du membre ; le pli de la fesse est dirigé obliquement.

Le raccourcissement du membre, il est vrai, peut s'observer aussi dans la sciatique ; mais en l'examinant avec attention, on constate qu'il est volontaire ou instinctif, commandé uniquement par le désir d'éviter la douleur.

D'autre part, ainsi que Valleix en convient lui-même, il est des cas de coxalgie où la pression fait apparaître des points douloureux à la hanche, au genou et derrière la tête du péroné, et d'autres où la douleur

provoquée par la marche ou par les secousses de la toux retentit jusque dans le pied, sous forme d'élancements, comme dans la sciatique. L'exploration méthodique peut alors seule éclairer le diagnostic. On se rappellera que dans la coxalgie on provoque une douleur vive dans les parties profondes de l'articulation, en exerçant une pression sur le grand trochanter, et que la douleur s'exaspère outre mesure quand on essaie de fléchir ou d'étendre la cuisse.

1° *Coxalgie rhumatismale.*

L'articulation coxo-fémorale est à l'abri du refroidissement. Quand elle devient néanmoins le siége de douleurs rhumatismales, c'est par *localisation* ou par *métastase*, dans les cas de dyshémie (rhumatisme articulaire aigu), ou de dyscrasie (rhumatisme chronique) du même nom.

L'articulation est tuméfiée et l'engorgement rhumatismal, ainsi que la douleur, s'étendent à une distance plus ou moins grande autour d'elle. Plusieurs muscles participent presque toujours à l'affection. La douleur occasionnée par les contractions spontanées est plus intense que celle qu'on provoque en imprimant au membre des mouvements passifs.

Les élancements, lorsqu'ils existent, ne suivent pas de direction constante; ils ne correspondent surtout pas au trajet du nerf sciatique, et la pression digitale ne fait pas apparaître de points névralgiques.

2° *Coxalgie inflammatoire.*

La *coxite* et la *coxarthrocace* sont surtout propres à l'enfance, au tempérament lymphatique et à la dyscrasie scrophuleuse.

La douleur de la hanche est souvent précédée, pendant un temps assez long, par une douleur sympathique au genou, et n'est généralement aiguë que dans les cas où la désorganisation de l'articulation progresse rapidement. Il va sans dire cependant que la pression et les mouvements l'exaspèrent, tandis qu'elle est sourde au repos.

La position du membre est caractéristique. Le malade tient la jambe et la cuisse légèrement fléchies; il parvient avec peine à poser le pied à terre; le membre est en l'état d'abduction modérée et de rotation en dehors. Le bassin s'incline vers le côté malade et se porte en avant. Le volume de la fesse du côté malade est augmenté; mais dans les périodes avancées de la maladie, il diminue par suite de l'atrophie qui s'empare des muscles.

Quand on étend la jambe sur un plan horizontal, on constate que le membre malade est allongé dans les premières périodes de la maladie, et raccourci plus tard.

La fièvre et l'émaciation sont des symptômes secondaires de la coxarthrocace.

3° *Coxalgie hystérique.*

Cette espèce, très-importante à connaître, a été signalée en premier lieu par Brodie (1). Elle peut donner le change pour de la coxarthrocace, dont on la distinguera au moyen des caractères suivants :

La douleur s'étend plus ou moins au voisinage de l'articulation ; elle est accompagnée d'hypéresthésie cutanée ou de dermalgie proprement dite. En détournant l'attention du malade, on réussit souvent à l'apaiser.

Le bassin, loin d'incliner sur le côté malade et de se porter en avant, y est au contraire surélevé et porté en arrière. Il se produit ainsi une forme particulière de raccourcissement du membre, raccourcissement *apparent* bien distinct de celui de la coxarthrocace.

Il n'y a pas d'atrophie des muscles ni, par conséquent, d'applatissement de la fesse.

Brodie a signalé, en outre, des variations remarquables de la température dans le membre affecté et des contractions musculaires à forme choréique ou convulsive.

Enfin, on constate la coexistence d'autres accidents hystériques et de troubles menstruels, ou l'alternance du mal de la hanche avec d'autres troubles évidemment hystériques.

La coxalgie hystérique peut durer pendant des semaines, des mois et des années sans avoir des conséquences fâcheuses.

ARTICLE XII.

DE LA CONTRACTURE DE LA HANCHE.

Cet accident, que nous mentionnons spécialement à cause de son importance pour le diagnostic de la coxarthrocace, a été bien étudié par Stromeyer (2).

Il consiste en un spasme tonique du muscle psoas-iliaque, et accom-

(1) *Lectures illustrative of certain local nervous affections.* London, 1837, p. 34.
(2) *Beitraege zur operativen Orthopaedik.* Hannover, 1838, p. 111.

pagne la psoïte, la pérityphlite, le phlegmon de la fosse iliaque, la coxite et les lésions des vertèbres lombaires. Exceptionnellement il se présente comme accident de la grossesse, dépendant d'une compression exercée par l'utérus sur le psoas-iliaque.

La cuisse est relevée vers le bassin, et toute tentative de l'étendre occasionne les plus vives douleurs, surtout au genou. Le tendon du psoas-iliaque et ce muscle même forment un relief dur et douloureux à la pression. La hanche est relevée par l'action du carré des lombes et des muscles abdominaux, ce qui produit un raccourcissement *apparent* du membre pelvien bien différent du raccourcissement *réel* de la coxarthrocace.

ARTICLE XIII.

DE LA SCIATIQUE.

Le mot *douleur* est sous-entendu. L'adjectif *sciatique* vient de *ischiatique*. Ἰσχιάς veut dire *mal de la hanche* chez les auteurs grecs; il est donc synonyme plutôt de coxalgie que de névralgie sciatique.

Dans la terminologie moderne, le mot *sciatique*, comme substantif, sert exclusivement à désigner les douleurs qui ont leur siége dans le nerf du même nom ou dans ses branches. Ses synonymes sont : *névralgie sciatique*, *goutte sciatique*, *ischialgie*, *ischias*, *mal de Cotugno* (1), *névralgie fémoro-poplitée* (Chaussier).

Parmi les névralgies, la sciatique est une des plus fréquentes ; elle est en même temps la plus anciennement connue comme telle.

Siége. — Quoi qu'en ait dit Romberg de l'affection exclusive des rameaux cutanés, le mal a bien son siége dans le tronc et les principales branches du nerf sciatique. Il n'est même aucune autre névralgie où l'on constate mieux que la fibre nerveuse peut réellement devenir *douloureuse* sur tous les points de sa longueur. Aussi les malades désignent-ils spontanément le trajet des branches nerveuses et de leur tronc commun comme le siége du mal, et parlent-ils de la douleur comme sévissant dans la profondeur des chairs, ainsi que de cordons tendus, par exemple, depuis le creux du jarret jusqu'à la fesse et aux lombes, ou depuis la malléole externe jusqu'à la face postérieure de la cuisse. Puis, sur tous les points où l'on peut, à travers la peau, presser le nerf contre un os sous-jacent, le malade ressent la

(1) D. Cotunni, *Comment. de ischiade nervosa.* Neapoli, 1764.

douleur au point même qu'on presse ; et il se présente alors en même temps un sentiment d'engourdissement ou de fourmillement s'irradiant à la périphérie ou se circonscrivant autour de l'endroit endolori.

Ce qui est vrai, c'est, d'abord, que dans les moments d'exacerbation, la douleur est ressentie le plus vivement aux points extrêmes, suivant la loi de l'action excentrique, ensuite, que très-rarement le nerf sciatique est affecté dans sa totalité. Les branches particulières dans lesquelles la sciatique se circonscrit le plus fréquemment sont :

1° Le *nerf cutané fémoral postérieur ;* — la douleur s'étend à partir de la fesse sur la face postérieure et externe de la cuisse jusqu'au creux poplité et à la moitié supérieure du mollet ;

2° La *branche cutanée péronière ;* — la douleur siége à la face externe et antérieure de la jambe jusqu'au dos du pied et aux orteils ;

3° Le *nerf saphène tibial ;* — la douleur sévit à la malléole externe, au talon et le long du bord correspondant du pied.

Il est rare de voir la sciatique suivre le trajet du nerf tibial et éclater à la malléole interne ainsi qu'à la plante des pieds.

Au haut de la cuisse elle se concentre sur un point situé en arrière du grand trochanter et correspond à la tubérosité sciatique ; de là elle remonte souvent à la région lombaire, en suivant le trajet des autres nerfs du plexus sacré.

Voilà pour la douleur *spontanée.* Quant à la douleur *provoquée,* Valleix a relevé quinze points névralgiques dont la plupart cependant ne semblent se dessiner que dans des cas tout à fait exceptionnels et n'offrent par conséquent aucun intérêt pratique. Nous avons même constaté, d'accord avec Hasse, que sur des sujets maigres, on provoque la douleur en pressant sur n'importe quel point situé sur le trajet du nerf. Voici, du reste, les points douloureux les plus fréquents qui peuvent servir à éclairer le diagnostic :

1° Le point *lombaire,* immédiatement au-dessus du sacrum ;

2° Le point *sacro-iliaque,* à l'articulation de ce nom ;

3° Le point *trochantérien,* au bord postérieur du grand trochanter ;

4° Le point *fémoral,* au milieu de la cuisse ;

5° Le point *péronien,* au-dessous de la tête du péroné ;

6° Le point *poplité,* dans le creux du jarret ;

7° Le point *malléolaire,* en arrière de la malléole externe.

Le malade, tant debout qu'assis ou couché, donne instinctivement au membre la position qui garantit ces points de toute pression.

La sciatique atteint aussi souvent le membre droit que le membre gauche. Elle est presque toujours unilatérale ; cependant, ainsi que Hasse (1) le fait remarquer, les nerfs de l'autre jambe sont dans la plupart des cas affectés d'hyperesthésie, au point que la pression y fait découvrir également des points douloureux.

Description. — La douleur sciatique, comme celle de toutes les névralgies, est essentiellement paroxystique, mais diffère de la plupart d'entre elles en ce qu'elle est simplement rémittente, et intermittente à de rares exceptions seulement. Aussi la chinine n'est-elle d'aucun secours pour la guérir.

Les attaques ou *exacerbations* se présentent ordinairement le soir ou la nuit, sans suivre aucun type régulier. Elles sont souvent provoquées par des causes accidentelles telles que l'extension ou la compression du membre, la tension de l'aponévrose fémorale, la chaleur ou le froid communiqués à la peau, la gêne occasionnée par un vêtement ou une chaussure, voire même le contact des draps de lit. Tel malade ne peut rester au lit, mais éprouve un peu de soulagement dans la déambulation, tandis que tel autre appréhende le plus léger mouvement, au point de ne pas oser se retourner dans son lit. Pour éviter la tension, même modérée, de l'aponévrose fémorale, la plupart des malades tiennent la jambe légèrement fléchie. La tension brusque et forte de l'aponévrose, telle qu'elle survient involontairement dans la toux, l'éternuement, l'effort, donne lieu aux douleurs les plus vives. Tout mouvement énergique, chaque pas imprudent agit dans le même sens, ce qui fait que le malade, en marchant, n'applique le pied au sol qu'avec la plus grande circonspection.

Souvent le membre fléchit subitement et le poids du corps se reporte sur l'autre jambe. Il se produit ainsi une forme particulière de claudication. Quelquefois cependant la marche redevient facile lorsque les premières douleurs sont surmontées, lorsque le membre est *mis en train*, comme on dit vulgairement.

La douleur de l'*accès* est violente, lancinante, brûlante, déchirante et fulgurante. Elle part du point affecté principalement et s'élance de là, en suivant le trajet des nerfs, en haut (sciatique *ascendante*), en bas (sciatique *descendante*), ou dans toutes les directions. Souvent la douleur est accompagnée d'un sentiment de froid, ou d'un véritable

(1) Virchow, *Specielle Pathol. u Therap.*, t. IV, p. 80.

frisson dans le membre affecté, avec chaleur consécutive. D'autres malades éprouvent la sensation d'un liquide froid, chaud ou corrosif coulant le long du nerf.

La *durée* des attaques est très-variable. Il en est qui persistent pendant plusieurs jours sans interruption. Dans les intervalles, il reste une douleur profonde, sourde, ressemblant à celle de la compression ou de la tension, et siégeant de préférence au niveau de la tubérosité sciatique et au sacrum. Cette douleur sourde devient si pénible à quelques malades qu'ils désirent parfois le retour des douleurs aiguës. Elle est augmentée par l'ingestion d'aliments ou de boissons échauffants, par les émotions, et toute excitation générale.

Dans la sciatique *intermittente*, qui est très-rare, ainsi qu'il vient d'être dit, les douleurs sont beaucoup plus intenses que dans la forme rémittente ordinaire.

Troubles concomitants. — I. L'irradiation de la douleur ou l'excitation de *sensations associées* ne s'observe pas dans la sciatique au même degré que dans la plupart des autres névralgies. Nous devons signaler cependant la douleur au sacrum, les douleurs lombaires, qui ne correspondent pas au plexus sciatique, puis l'épigastralgie et la nausée qui surviennent parfois au fort des attaques.

II. Lorsque la douleur sciatique est violente, elle est accompagnée de *contracture* musculaire produisant la raideur du genou et l'adduction forcée de la jambe. D'autres fois elle provoque des crampes aux mollets et au pied, ou des secousses dans tout le membre, soit par action réflexe, soit directement, soit parce que la cause agit en même temps sur les fibres motrices du nerf. Dans le cas de douleurs excessives, le membre est parfois fléchi au point que le talon touche à la fesse.

III. A la longue, la sciatique épuise l'excitabilité des fibres nerveuses et donne lieu à de l'*anesthésie* et de la parésie.

IV. Quoique Pflüger ait fait voir que le nerf sciatique exerce de l'influence sur les vaisseaux de la membrane natatoire des grenouilles, et que Schiff ait démontré que chez les mammifères aussi, les fibres vasomotrices du membre inférieur sont contenues en partie dans ce même nerf, l'observation clinique constate que les *troubles nutritifs* sont très-rares dans la sciatique de l'homme. A peine a-t-on quelques exemples d'éruption de vésicules de herpès (1). Jamais on n'a vu

(1) *Voyez* Samuel, *Die trophischen Nerven.* Leipzig, 1860, p. 191.

du sphacèle, ni même aucune altération de la température ou de la couleur du membre. L'atrophie qui survient à la longue est attribuée généralement à l'inaction à laquelle la crainte de douleurs a condamné le membre.

V. Quand la sciatique a sa cause dans la compression du plexus sacré ou de ses branches immédiates, les *troncs veineux* sont souvent atteints de la même manière; il en résulte l'engorgement des veines cutanées, la tuméfaction et l'infiltration du membre malade.

VI. Une *constipation* opiniâtre se joint presque toujours à la sciatique.

Marche. — L'invasion est rarement brusque. Il se déclare d'abord une douleur sourde ou des élancements passagers auxquels on fait généralement peu d'attention; mais la souffrance va en augmentant et prend peu à peu la forme d'attaques caractérisées.

Dans l'intervalle des attaques, la douleur ne cesse entièrement que dans des cas rares; elle peut cependant diminuer au point de ne plus incommoder le malade. Les récidives surviennent même après des périodes très-longues de repos.

La sciatique est toujours très-tenace. Dans les cas même les plus favorables elle se prolonge pendant plusieurs semaines; dans les autres, elle sévit pendant neuf ou dix mois, pendant une année et plus.

La guérison est rarement obtenue à l'occasion de troubles critiques, tels que sueurs, diarrhées, accès de goutte, flux hémorrhoïdaires ou menstruels, etc. D'ordinaire le mal s'éteint insensiblement comme il est venu. Quand il a duré longtemps, il laisse toujours à sa suite une certaine sensibilité morbide, un engourdissement, une raideur du membre. Toutefois, la paralysie incomplète, signalée par Cotugno comme une des conséquences de la sciatique, doit être attribuée à la cause plutôt qu'au symptôme même.

En général, la sciatique aiguë se termine favorablement, tandis que celle qui dépend d'une lésion organique ou d'une dyscrasie ne guérit jamais complétement.

Prédisposition. — Elle est la plus grande de 20 à 60 ans; les enfants ne la possèdent jamais. Les hommes en sont atteints plus souvent que les femmes, les pauvres plus que les riches, pourvu que ceux-ci ne s'adonnent pas aux excès de table. La plupart des malades sont de forte constitution.

1° *Sciatique inflammatoire.*

Cotugno, en faisant l'ouverture d'un homme atteint de sciatique, avait trouvé la gaîne du nerf distendue par un épanchement séreux, et cette observation a donné lieu à une longue discussion relative à la nature inflammatoire de l'accident. On a objecté surtout que de semblables épanchements peuvent se rencontrer dans tout cadavre à membres inférieurs infiltrés.

D'autres observateurs, Martinet par exemple, ont cependant signalé l'hypérémie et même l'infiltration purulente du nerf sciatique, son érosion (Morgagni) et l'épaississement du névrilème; et si l'on prend en considération, en outre, l'origine traumatique de certaines douleurs sciatiques, on ne sera guère disposé, nous semble-t-il, à prolonger la contestation.

Certaines plaies, par exemple la piqûre du nerf saphène à l'occasion de la saignée pratiquée sur la veine du même nom, certaines contusions et fractures deviennent positivement le point de départ de névralgies du membre inférieur. Plusieurs auteurs signalent même le froissement des nerfs du pied par des chaussures trop étroites.

L'effort fait, par exemple en soulevant un poids, et l'excès de fatigue occasionné par des marches forcées ou une équitation prolongée, agissent probablement de la même manière.

2° *Sciatique rhumatismale.*

La cause la plus fréquente de la sciatique, c'est le refroidissement. Il est cependant rare de la voir se développer par l'action subite du froid, notamment du froid sec. Il faut l'action *prolongée* du froid humide, le séjour dans une habitation récemment bâtie ou dans une chambre fraîchement badigeonnée, le coucher sur l'herbe mouillée, sur la terre humide, ou la station prolongée dans l'eau.

Les temps froids et humides ainsi que les vents du Nord-Ouest agissent comme cause déterminante et exaspèrent la douleur déjà existante, tandis que les temps secs et les vents tièdes la soulagent.

La *diathèse* rhumatismale se localise rarement dans le nerf sciatique qui, par conséquent, n'est non plus le but ordinaire des métastases.

3° *Sciatique compressive.*

Sans nous arrêter à la compression des branches périphériques par des neurômes, des tumeurs contiguës ou des anévrysmes des artères

de la cuisse ou de la jambe, nous signalerons, comme particulièrement intéressante, au point de vue pratique, la compression du plexus sacré par des tumeurs diverses.

On rencontre comme causes : les concrétions stercorales et en général l'accumulation des matières fécales dans la flexure iliaque (1), les kystes de l'ovaire, l'utérus enceint, engorgé ou dévié, les tumeurs fibroïdes, les phlegmons intra-pelviens, les glandes rétro-péritonéales engorgées ou dégénérées, enfin, tous les néoplasmes du bassin.

Quant à la douleur sciatique des femmes en couches, il faut distinguer, d'une part, celle qui accompagne les accouchements difficiles ou leur succède immédiatement, d'autre part, la sciatique qui se développe plus tard, quelques jours après l'apaisement de la première, ou même sans que celle-ci se soit présentée d'abord. L'une est évidemment *compressive* ou traumatique, due à l'enclavement de la tête de l'enfant ou au froissement occasionné par le forceps ; l'autre est *inflammatoire*, une conséquence de l'hypérémie et de l'engorgement aigu du névrilème et du tissu cellulaire entourant le plexus sciatique.

4° *Sciatique phlébostatique.*

Bichat et quelques autres anatomistes ont trouvé les veines du nerf sciatique variqueuses et gorgées de sang, et les médecins savent que certaines ischialgies sont promptement soulagées par une application de sangsues à l'anus. Telles sont les ischialgies appelées *hémorrhoïdales* et *menstruelles* par les anciens.

Nous nous demandons, en outre, si parmi les sciatiques considérées comme *compressives,* il n'en est pas plusieurs qui, à la rigueur, devraient figurer ici, c'est-à-dire si elles ne devraient pas s'expliquer par l'obstacle créé au reflux du sang dans les veines du nerf? D'autre part, la *constipation,* comme cause de ce symptôme, n'agit certes pas exclusivement sur le plexus sciatique.

5° *Sciatique rachidienne.*

Le carcinôme des vertèbres lombaires débute par une névralgie sciatique et crurale des plus violentes. Toutes les autres lésions de ces vertèbres : la tuberculose, l'ostéite, la carie, le ramollissement et l'inflammation des articulations intervertébrales, peuvent donner lieu

(1) Bamberger et Hasse (*loc. cit.,* p. 83, note) ont vu la sciatique se produire par l'accumulation de noyaux de cerise dans cette portion de l'intestin.

au même symptôme quand elles affectent les 4e et 5e nerfs lombaires ou les 1er et 2e nerfs sacrés à leur sortie du trou de conjugaison.

Hasse a observé la dégénérescence de l'enveloppe de ces nerfs à leur sortie du canal rachidien.

6° *Sciatique myélopathique.*

L'inflammation des enveloppes de la moelle épinière et ses résidus semblent à leur tour occasionner la sciatique. Mayo et Hasse ont rencontré les plaques calcaires connues et des adhérences filiformes à la partie inférieure de l'arachnoïde spinale.

Dietrich (1) a publié l'observation d'une sciatique ayant duré pendant plusieurs années. On a constaté, à l'autopsie, une atrophie partielle de la moelle épinière.

7° *Sciatique sympathique.*

Watson raconte que Wollaston s'était un soir senti paralysé par une douleur à la cheville. Il avait mangé une glace après son dîner. Une nausée survint, la glace fut vomie et la douleur à la cheville disparut à l'instant.

B. Brodie cite le cas d'un monsieur qui, réveillé au milieu de la nuit par une douleur violente du pied, l'attribua à des aigreurs d'estomac. La douleur cessa dès qu'il avait pris une forte dose d'une potion alcaline.

Romberg a vu plusieurs fois la sciatique se joindre aux accidents des rétrécissements du canal de l'urèthre, et notre propre pratique nous a fourni un cas non douteux où le même mal s'était développé dans le cours d'une orchite. Plusieurs auteurs signalent des hystéralgies et des névralgies hypogastriques qui s'étaient étendues sur le nerf sciatique.

Enfin, faut-il parler de la sympathie singulière qui semble exister entre ce nerf et l'*oreille externe?* Il y a quelques années, Malgaigne a remis en honneur une pratique suivie déjà par Mercatus, Bonet, Zacutus Lusitanus et Monteggia, et empruntée à la médecine vétérinaire, à savoir la cautérisation de l'hélix par le fer rouge, dans le but de guérir la sciatique, même invétérée. Il est incontestable que ce moyen a réussi dans un grand nombre de cas, mais il serait impossible, à l'heure qu'il est, d'en expliquer le mécanisme.

(1) *Die Merkurialkrankheit.* Leipzig, 1837, p. 382.

8° *Sciatique dyshémique et dyscrasique.*

Nous réunissons ici une série de faits qui intéressent beaucoup les praticiens, mais à l'égard desquels la critique ne s'est pas encore exercée suffisamment.

Telle est, d'abord, la sciatique qui s'observe chez les femmes *chlorotiques*, et chez les convalescents de fièvre typhoïde. Telle est, ensuite, la sciatique des *goutteux* et des *viveurs*, très-commune de 40 à 60 ans parmi les amateurs de la bonne chère et du bon vin. Telle est, en troisième lieu, l'ischialgie qu'on attribue à la suppression des sueurs habituelles aux pieds, à la guérison d'ulcères et de dartres, à des *métastases* diverses.

En quatrième lieu, nous signalons parmi les causes générales, l'intoxication paludéenne, l'intoxication saturnine et la syphilis. On affirme généralement que la sciatique est plus fréquente dans les pays à *malaria*. Dans la sciatique *saturnine*, les douleurs sont moins bien localisées dans les branches nerveuses et rarement limitées à l'un des membres pelviens. Quant à la *syphilis*, tout se borne à des affirmations vagues, appuyées tout au plus sur de prétendus succès thérapeutiques.

Il n'en est cependant pas de même de la sciatique *blennorrhagique* dont M. Fournier (1) vient de publier plusieurs observations. Ce n'est pas ici le lieu de discuter sur la nature *diathésique*, *réflexe* ou *accidentelle* de cette complication de la blennorrhée; il suffira de la signaler à l'attention des praticiens, en ajoutant qu'elle est presque toujours accompagnée de gonarthrite et d'autres accidents dits rhumatismaux.

Pour terminer, nous dirons que, dans l'autopsie de personnes ayant souffert de sciatique, on n'a souvent, malgré toute l'attention, pu découvrir aucune lésion, ni dans le nerf et ses branches, ni dans les organes centraux.

ARTICLE XIV.

DE LA SCÉLALGIE.

Le mot scélalgie, de σκέλος, cuisse, et ἄλγος, douleur, existant déjà, nous croyons pouvoir l'employer, sans inconvénient, dans le sens restreint de *névralgie crurale*, dont les autres synonymes sont :

(1) *L'Union médicale*. Paris, 1867, n[os] 9 et 10. M. Fournier a recueilli dix observations en tout.

névralgie fémoro-prétibiale (Chaussier) et *Ischias antica Cotunni* (1).

La douleur sévit dans les fibres sensibles du plexus lombaire qui se rendent au membre pelvien. Elle se répand, à partir du pli de l'aine, en suivant le trajet du crural et des grand et petit saphènes, à la face antérieure et interne de la cuisse, du genou et de la jambe; exceptionnellement jusqu'à la malléole interne, sur le côté interne du dos du pied, et aux deux premiers orteils. Les *points névralgiques* se trouvent dans l'aine, à la face interne de la cuisse, au genou et en avant de la malléole.

D'après sa forme, sa marche et son issue, cette névralgie ressemble entièrement à la sciatique qu'elle complique souvent. Isolée, elle est beaucoup plus rare que celle-ci. Des troubles de motilité l'accompagnent; la flexion et l'extension de la cuisse notamment, deviennent difficiles ou impossibles.

La *cause* la plus commune de la scélalgie est la compression ou irritation du nerf crural, de ses branches ou de ses origines. Son action peut donc s'exercer à la cuisse, au genou, dans le bassin ou à la sortie des nerfs du canal rachidien. Pour le reste, il n'y aurait qu'à répéter ce qui a déjà été dit à l'article précédent.

Nous dirons cependant que la névralgie crurale dépend le plus souvent de l'accumulation des excréments dans le côlon descendant, ainsi que d'engorgements, de tumeurs et de déviations de l'utérus, et qu'elle mérite une attention particulière comme symptôme du cancer de l'utérus, de la coxite, de la coxarthrocace, de la luxation du fémur et de l'étranglement de la hernie crurale.

ARTICLE XV.

DE LA NÉVRALGIE OBTURATRICE.

Romberg (2) a décrit spécialement l'affection douloureuse du nerf obturateur. Il a fait voir que la hernie du trou oval (canal sous-pubien) quand elle s'étrangle, comprime ou tiraille ce nerf, et provoque ainsi une douleur plus ou moins vive à la face interne de la cuisse, là où ses rameaux cutanés se terminent. Il s'y joint de l'engourdissement et

(1) Cet accident a été bien décrit, surtout par Romberg (*Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. Berlin, 1846, t. I, p. 73), et par Kilian (*Neuralgie des N. cruralis*, in Henle et Pfeuffer, *Zeitschrift f. ration. Medizin*, t. VI).

(2) *Lehrbuch*, 3e édit., p. 89.

du fourmillement, ainsi que l'incapacité de porter la cuisse en adduction.

L'invasion subite de ces accidents, l'occlusion récente de l'intestin, l'iléus et la péritonite, sont les seuls signes auxquels on peut reconnaître la hernie sous-pubienne étranglée; et en dehors de l'étranglement, la douleur décrite est encore précieuse, surtout chez la femme, pour établir le diagnostic si difficile de cette hernie.

ARTICLE XVI.

DE LA GONALGIE.

Indépendamment de la douleur du genou qui depend de maladies locales telles que le traumatisme, l'arthrite, l'arthrocace, il en est d'autres qu'il convient de mentionner spécialement.

1° *Gonalgie sympathique.*

Cette espèce est généralement connue comme symptôme de la coxalgie ou maladie de la hanche. La douleur est spontanée et s'exaspère surtout la nuit. Elle est provoquée, en outre, par le plus léger attouchement. Le malade ne peut plus étendre le genou ni remuer la cuisse.

Rust a cherché la cause du symptôme dans l'extension qu'éprouveraient les muscles et les nerfs lors de l'allongement du membre. Stromeyer a combattu cette manière de voir, en affirmant que la gonalgie existe aussi dans le stade de raccourcissement. D'après lui, elle dépendrait plutôt de la contracture du muscle psoas-iliaque qui maintient l'articulation coxo-fémorale en l'état de flexion. Il l'avait vue disparaître chaque fois après la section de ce muscle. Toutefois, et sans vouloir nier que la gonalgie s'exaspère à chaque tentative d'étendre la cuisse, cette explication nous paraît encore insuffisante, puisqu'elle ne fait pas ressortir les relations qui interviennent entre les muscles fléchisseurs de la cuisse et les nerfs sensibles du genou. D'autres explications ont été tentées; mais toutes sont restées plus ou moins conjecturales.

La gonalgie *blennorrhagique* qui a tant occupé les syphilographes, dépend d'un processus inflammatoire, c'est-à-dire qu'elle est le symptôme d'une gonarthrite véritable que les uns considèrent comme métastatique, d'autres comme diathésique, et encore d'autres comme accidentelle.

2° Gonalgie centrale.

Tous les auteurs citent le cas de Mayo (1) où les douleurs du genou avaient été si violentes que, sur l'insistance du malade, on s'était décidé à pratiquer l'amputation de la cuisse. L'opération faite, les douleurs persistèrent néanmoins jusqu'à la mort du sujet. L'autopsie fit voir que la douleur avait dépendu de plaques osseuses et cartilagineuses dont la moelle était recouverte à sa face postérieure.

M. Lund (2) a signalé récemment comme symptôme de la méningite tuberculeuse, une douleur persistante, parfois très-violente du genou qui est exaspérée par tous les mouvements et accompagnée ni de tuméfaction, ni d'aucune autre modification de la forme ou de l'apparence extérieure de la jointure. Il l'avait observée quatre fois sur un ensemble de trente cas.

Elle existe tantôt dans un genou seulement, d'après M. Lund, tantôt dans les deux, et peut se montrer quelque temps avant l'apparition des accidents cérébraux, disparaître même avant que ces accidents ne se manifestent, ou bien ne débuter qu'après l'explosion de ces symptômes.

3° Gonalgie hystérique.

Cet accident a été décrit en premier lieu par Brodie (3).

Le genou est très-sensible, et affecté en même temps de dermalgie. Il en résulte que la douleur est plus forte lorsqu'on pince la peau que quand on exerce une pression plus profonde. La sensibilité n'est pas bornée au genou ; elle s'étend dans son voisinage, en haut et en bas.

La jambe est dans l'extension, tandis que dans les maladies articulaires à base matérielle, elle est un peu fléchie. Il n'y a ni tuméfaction ni déformation du genou. La malade éprouve du soulagement quand elle s'appuie sur le talon ou presse d'une autre manière le tibia contre le fémur.

ARTICLE XVII.

DE LA CRAMPE AUX MOLLETS.

En traitant de la crampe en général, nous avons signalé celle des mollets comme particulièrement fréquente. Elle l'est en effet, déjà à l'état de santé.

(1) *Outlines of human pathology.* London, 1836, p. 83.

(2) *Gazette médicale de Lyon. Journal de médecine de Bruxelles,* 1866, t. XXXXIII, p. 42.

(3) *Lectures illustratives of certain local nervous affections ;* p. 40.

Pour peu qu'on y soit prédisposé, un effort ordinaire ou une simple traction du membre la font naître, par exemple, en chaussant des bottes étroites, en étendant énergiquement les doigts du pied, en exécutant les mouvements de la danse ou de la natation. Le refroidissement du pied en est aussi une cause fréquente.

La crampe s'annonce par une douleur soudaine et violente, accompagnée d'un sentiment de tension ou de traction; le mollet devient dur au toucher; la douleur force le sujet à se tenir immobile et à attirer la jambe vers le bassin.

Il est des personnes qui sont saisies de cette crampe sous l'influence des causes les plus légères et souvent inappréciables, le plus souvent pendant le sommeil, lorsqu'elles sont couchées, les jambes étendues. Le symptôme passe alors pour un signe de faiblesse et d'excitabilité nerveuse, pour un attribut de l'hystérie, de l'hypochondrie, de la spasmophilie. On le constate chez les convalescents et chez les adolescents comme conséquence, dit-on, d'une croissance trop rapide.

Huss (1) le signale parmi les accidents remarquables de l'*alcoolisme* chronique, et tous les médecins savent qu'il est un des tourments des *podagres*.

Toute *diarrhée* profuse, mais surtout la cholérine et le choléra provoquent la crampe aux mollets, sans doute par suite de l'évacuation rapide du sérum et de l'épaississement du sang. Quelques-uns ont pensé, à tort selon nous, à une transmission de l'irritation, de l'intestin au plexus sacré voisin.

Mais il est une crampe *névropathique* incontestable, c'est-à-dire une crampe due à l'irritation du plexus sacré et de la portion intra-pelvienne du nerf grand sciatique. C'est celle dont souffrent habituellement les femmes grosses dans les derniers mois et pendant le travail de l'enfantement, ainsi que les femmes atteintes de tumeurs de l'utérus ou de kystes de l'ovaire.

Enfin, la crampe aux mollets peut être le symptôme d'une affection de la *moelle épinière*, surtout quand elle est accompagnée de rachialgie. On la constate spécialement au début de l'inflammation de la moelle et de ses membranes, ainsi que dans l'engorgement des plexus rachidiens.

(1) *Alcoholismus chronicus*. Stockholm et Leipzig, 1852, p. 515.

ARTICLE XVIII.

DU PIED BOT SPASMODIQUE.

En nous en référant aux Traités de chirurgie orthopédique pour tout ce qui concerne le pied plat et le pied bot congénital et paralytique, nous dirons quelques mots seulement du pied bot dit spasmodique, parce qu'il intéresse parfois le diagnostic de certaines maladies générales.

Sa cause prochaine consiste dans la contracture instinctive, réflexe ou névropathique, soit du muscle trijumeau de la jambe, soit du jambier antérieur, soit des péroniers antérieurs et latéraux, ainsi que des fléchisseurs des orteils. Le pied bot est *équin* dans le premier cas, *varus* dans le second, et *valgus* dans le troisième. L'accident diffère du pied bot organique par l'absence de lésions des articulations du coude-pied et du tarse et par la cessation temporaire ou périodique de la contracture.

Généralement le pied ne dévie, ainsi que Stromeyer (1) et Dieffenbach (2) l'affirment, que quand le malade se tient debout, et la déviation est accompagnée de vives douleurs. Dans l'attitude assise, et chaque fois que le genou est fléchi, le pied reprend aisément sa direction normale.

Dans la majorité des cas le pied bot spasmodique est *réflexe*, c'est-à-dire qu'il dépend d'une affection des nerfs sensibles de la plante du pied ; la contracture survient au moment où le malade pose le pied à terre, surtout le pied nu.

Dans des cas plus rares la cause consiste dans une *tarsalgie* ou affection douloureuse des articulations du tarse, telle qu'on l'observe, par exemple, à la suite de marches forcées ou d'autres fatigues, chez les adolescents qui ont eu une croissance rapide (3).

Une rareté encore plus grande, est le pied bot spasmodique par cause *centrale*. Elle consiste, à ce que l'on affirme, dans une irritation circonscrite de la moelle épinière.

(1) *Beitraege zur operativen Orthopaedik*. Hannover, 1838, p. 83.

(2) *Ueber die Durchschneidung der Sehnen und Muskeln*. Berlin, 1841, p. 223.

(3) C'est la *tarsalgie des adolescents* de M. Gosselin (*Bullet. de l'Acad. impériale de médecine*. Séance du 31 octobre 1865). M. Jules Guérin préfère l'appeler *valgus douloureux* (*Loc. cit.*). — *Voyez* aussi Cabot, *De la tarsalgie ou arthralgie tarsienne des adolescents*. Paris, 1866.

Le pied bot *paralytique* se reconnaît à la flaccidité du membre, à la facilité avec laquelle on peut ramener le pied dans sa position normale, et à l'atrophie des muscles survenant tôt ou tard.

ARTICLE XIX.

DE LA NÉVRALGIE PLANTAIRE.

C'est à la rigueur une *sciatique* sévissant de préférence ou exclusivement dans les nerfs plantaires.

La douleur est des plus vives ; elle occupe le talon et la partie postérieure de la plante du pied, très-rarement toute la plante et, contrairement à ce qui se passe dans la sciatique ordinaire, elle atteint souvent les deux pieds à la fois.

Les accès sont parfois aussi intenses que ceux du tic douloureux de la face, et se succèdent après des intervalles variables. Chaque grand accès ou *cycle névralgique* est composé d'une série d'accès simples (1).

On signale aussi une douleur plantaire *non-paroxystique* parmi les symptômes de l'intoxication chronique par le plomb, l'arsenic et l'alcool. Cette douleur est assez vive et ressemble à celle d'une brûlure.

En troisième lieu, nous mentionnerons la sensibilité douloureuse de la plante du pied qui survient chez les personnes à *pied plat* à la suite de marches un peu prolongées.

En quatrième lieu : une sensibilité semblable dépendant tantôt de *varices*, tantôt d'une affection *goutteuse* des gaînes tendineuses et des petites articulations du pied.

Douleur aux talons. — On doit distinguer de la névralgie plantaire proprement dite, une douleur aux talons qui est assez fréquente et très-pénible. Elle siége dans le nerf calcanien interne qui vient tantôt du tibial, tantôt du plantaire externe. Ashton (2) l'a observée comme symptôme des hémorrhoïdes et des rétrécissements du canal de l'urèthre. Il cite une observation analogue publiée par sir Benjamin Brodie.

Prurit plantaire. — Cet accident intolérable est fréquent, surtout

(1) Si nous en jugeons d'après notre propre expérience, la névralgie plantaire est loin d'être aussi rare qu'on le croit généralement. Romberg (*Lehrbuch*, t. I, p. 62) en donne une observation, en citant, en outre, celles de Hugh Ley et de Descot.

(2) *Die Krankheiten des Rectum und Anus.* Würzburg, 1863, p. 46.

chez les vieillards. Il siége à la plante des pieds proprement dite et entre les orteils. Quant à sa nature, on reconnaît qu'il est souvent l'effet d'une hyperesthésie pure de la peau, tandis que dans les cas les plus ordinaires il est accompagné d'une éruption papuleuse à laquelle succèdent des pustules et même des furoncles.

Le prurit plantaire dépend parfois d'une affection de l'organe hépatique ou d'un engorgement d'autres viscères abdominaux ; plus souvent encore il constitue une des formes de localisation de la goutte ou d'autres dyscrasies. Plusieurs observateurs le rattachent aussi à la présence de calculs dans la vessie.

ARTICLE XX.

DE L'ANESTHÉSIE PLANTAIRE.

Nous avons traité de ce symptôme à l'article *titubation* et nous serons obligés d'y revenir encore à l'occasion de l'anesthésie en général (1). En attendant quelques mots suffiront.

Le malade est obligé de regarder ses pieds quand il marche; son allure est hésitante et même oscillante. Il croit marcher sur des vessies ou sur du sable mouvant.

On pourrait confondre cet état avec la paraplégie commençante ou avec l'ataxie ; mais on remarquera, selon le conseil de M. Jaccoud, que dans l'anesthésie plantaire les mouvements partiels qui concourent à l'acte de la progression sont parfaitement normaux quant à la forme, la quantité et la coordination.

(1) Ce symptôme a été soumis à une savante analyse par Heyd, *Der Tastsinn der Fuss-sohle als Æquilibrirungsmittel des Koerpers beim Stehen.* Tübingen, 1862. *Voyez* aussi Jaccoud, *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement.* Paris, 1864, p. 656.

FIN DU PREMIER VOLUME.

TABLE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE PREMIER VOLUME.

Chapitre IV. — *Symptômes anacathartiques.*

Chapitre V. — *Symptômes dyspeptiques.*

Chapitre VI. — *Symptômes de distension abdominale.*

Chapitre VII. — *Symptômes de sensibilité abdominale.*

Chapitre VIII. — *Symptômes de la défécation.*

Chapitre IX. — *Symptômes proctiques.*

Chapitre IV. — *Symptômes de respiration bruyante.*

Chapitre V. — *Symptômes d'expectoration.*

Chapitre VI. — *Symptômes de détresse respiratoire.*

Chapitre VII. — *Symptômes asphyctiques.*

Chapitre VIII. — *Symptômes de sensibilité thoracique.*

Chapitre IX. — *Symptômes de la voix.*

Chapitre X. — *Symptômes cardiaques.*

Chapitre XI. — *Symptômes du sang et de la circulation.*

TROISIÈME LIVRE.

DES TROUBLES MUSCULAIRES ET LOCOMOTEURS.

Chapitre Premier. — *Symptômes de sensibilité musculaire.*

Chapitre II. — *Symptômes de paralysie périphérique.*

Chapitre III. — *Symptômes de paralysie centrale.*

Chapitre IV. — *Symptômes d'oscillation musculaire.*

CHAPITRE V. — *Symptômes astasiques.*

CHAPITRE VI. — *Symptômes ataxiques.*

CHAPITRE VII. — *Symptômes convulsifs.*

CHAPITRE VIII. — *Symptômes tétaniques.*

CHAPITRE IX. — *Symptômes du cou, du dos et des lombes.*

CHAPITRE X. — *Symptômes des membres.*

FIN DE LA TABLE DU PREMIER VOLUME.

[illegible]

